FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

LÉON LEROUSSAUD

Né à LIMOGES (Haute-Vienne)

le 2 Avril 1876

Le Rhumatisme Tuberculeux

Le Président : Mr Emile SERGENT

IMPRIMERIE MOUYSSET

203, Rue d'Alésia, 203

PARIS

1930

Le
Rhumatisme Tuberculeux

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

LÉON LEROUSSAUD

Né à LIMOGES (Haute-Vienne)

le 2 Avril 1876

Le rhumatisme tuberculeux

Le Président : Mr Emile SERGENT

IMPRIMERIE MOUYSSET

203, Rue d'Alésia, 203

PARIS

—

1930

LAM LIBRARY

LANE LIBRARY

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	BATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

74198

MM.	
ALAJOUANINE ..	*Neurologie et psychiâtrie.*
AUBERTIN	*Pathologie médicale.*
BÉNARD (Henri).	*Pathologie médicale.*
BINET	*Physiologie.*
BLANCHETIÈRE —	*Chimie biologique.*
BROCQ	*Pathologie chirurgicale.*
BRULÉ	*Pathologie médicale.*
CADENAT	*Pathologie chirurgicale.*
CATHALA	*Pathologie médicale*
CHABROL	*Pathologie médicale.*
CHEVALLIER	*Pathologie médicale.*
DE GAUDART D'ALLAINES ..	*Pathologie chirurgicale.*
DOGNON	*Physique.*
DONZELOT	*Pathologie médicale.*
ECALLE	*Obstétrique.*
FEY	*Urologie.*
GARNIER	*Pathologie expérimentale*
GASTINEL	*Bactériologie.*
GATELLIER	*Pathologie chirurgicale.*
GIROUD	*Histologie.*
HARVIER	*Pathologie médicale.*
HOVELACQUE ...	*Anatomie.*
HUTINEL	*Pathologie médicale.*
JOANNON	*Hygiène.*
JOYEUX	*Parasitologie.*
LABBÉ (Henri)..	*Chimie biologique.*
LAROCHE (Guy).	*Pathologie médicale.*
LEMAITRE	*Oto-rhino-laryngologie.*
LEROUX	*Anatomie pathologique.*
LEVEUF	*Pathologie chirurgicale.*
LÉVY-VALENSI .	*Neuro-psychiâtre.*
LIAN	*Pathologie médicale.*
MERCIER (Fern.)	*Pharmacologie.*
MONDOR	*Pathologie chirurgicale.*
MOREAU	*Pathologie médicale*
MOULONGUET ...	*Pathologie chirurgicale.*
MOURE	*Pathologie chirurgicale.*
MULON	*Histologie.*
OBERLING	*Anatomie pathologique.*
OLIVIER	*Anatomie.*
PIÉDELIÈVRE ...	*Médecine légale.*
PORTES	*Obstétrique.*
QUÉNU	*Pathologie chirurgicale.*
RICHET	*Physiologie.*
SÉZARY	*Dermatologie et syphiligraphie.*
VALLERY-RADOT (Pasteur)	*Pathologie médicale.*
VAUDESCAL	*Obstétrique.*
VELTER	*Ophtalmologie*
VERNE	*Histologie.*
VIGNES	*Obstétrique.*

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
Busquet	*Pharmacologie.*	Neveu-Lemaire	Parasitologie.
Guéniot	Obstétrique.	Retterer	Histologie.
Lequeux	Obstétrique.	Zimmern	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Alglave	Clinique chirurgic.	Léri	Clinique médicale.
Auvray	Clinique chirurgic.	Mocquot	Clinique chirurgic.
Chevassu	Clinique chirurgic.	Proust	Clinique chirurgic.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.	Schwartz	Clinique chirurgic.
Le Lorier	Clinique obstétric.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. Mauclaire, professeur sans chaire ..... Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

Frey ..... Stomatologie.

Chaille-Bert ..... Education physique.

Ledoux-Lebard ..... Radiologie clinique.

Weil-Hallé ..... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS
A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE
mort des suites de la guerre

A MA MERE
à laquelle je suis bien heureux de pouvoir offrir ce modeste témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME
dont l'affection et le dévouement m'ont permis d'accomplir mes études médicales.

A MES FILS ANDRE ET PIERRE
et à ce dernier tout particulièrement puisqu'il veut être médecin; avec mes plus affectueux sentiments.

A MA SŒUR
bien affectueusement.

A MA FILLE ADOPTIVE GENEVIEVE
bien affectueusement.

A mon Président de Thèse
M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur de clinique propédentique,
Médecin de l'Hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,

qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR Guy LAROCHE

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital Tenon,
Chevalier de la Légion d'honneur,

auquel nous devons l'inspiration de ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur OMBREDANNE.

M. le Professeur LEGUEU.

M. le Profeseur agrégé PROUST.

M. le Professeur agrégé MATHIEU.

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN

Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,

qui fut pour nous, tout à la fois, un maître excellent et un vieil ami.

A M. LE DOCTEUR L. GARRELON

Chef des Travaux physiologiques à la Faculté,
Chevalier de la Légion d'honneur,

lequel, durant toutes nos études médicales, a bien voulu nous honorer de son affectueuse amitié.

A M. LE DOCTEUR SIGISMOND BLOCH

Chef de clinique médicale à l'Hôpital Beaujon,

qui a si aimablement guidé nos premiers pas au chevet du malade.

A MON BIEN CHER AMI

LE DOCTEUR CHARLES GAY-BONNET

Médecin colonel,
Médecin-chef de l'Hôpital militaire Bégin,
Chirurgien des Hôpitaux militaires,
Officier de la Légion d'honneur,

en souvenir d'une vieille amitié que les années n'ont fait que renforcer.

A M. LE DOCTEUR J. GANDOIS

Inspecteur du Travail,
Chevalier de la Légion d'honneur,

dont l'amitié remonte aux temps lointains du Lycée Gay-Lussac.

A MES BONS AMIS DE LA GUERRE

M. LE DOCTEUR M. VERGER
(*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR DE LESTABLE

Chevalier de la Légion d'honneur,

en témoignage d'un fidèle et affectueux souvenir.

M. LE DOCTEUR MAURICE PICOT

Ancien médecin de l'H.O.E. 16/1

en souvenir de ses bons soins et tout cordialement.

Lorsque la quarantaine, déjà trop largement sonnée, il nous a été donné, en commençant nos études médicales, de réaliser ce qui avait été l'ardent désir de notre jeunesse, nous n'avons pas été, sans éprouver du fond du cœur, comme une secrète angoisse de tant de témérité.

Mais, ancien combattant, nous avions eu, tout autour de nous pendant la longue guerre 1914-1918, tant de virils et nobles exemples; nous avions été témoin de tant d'endurance et de tant de fermes résolutions, qu'il nous a suffi d'en faire revivre l'image en notre mémoire, pour que s'enfuient, sans retour, nos dernières hésitations à reprendre, après tant d'années et à un âge déjà respectable, le dur collier de l'étudiant.

Aussi bien nous faut-il heureusement déclarer que, le seuil de la Faculté à peine franchi, nous fûmes vite soumis, conquis et adaptés, tant par la haute bienveillance de nos premiers Maîtres que par la charmante et sympathique compagnie de jeunes camarades, gais autant que studieux, dont nous ne saurions oublier jamais combien l'accueil aimable et l'entrain communicatif, facilitèrent le long accomplissement de notre scolarité.

Et, qu'à cet égard, il nous soit permis maintenant de rappeler tout cordialement à M. le Docteur C. VASSE, ancien externe des hôpitaux, qui voulut bien, avec une si constante assiduité, tout à la fois rajeunir notre mémoire et soutenir nos efforts ; que c'est à lui que nous devons de n'avoir jamais désespéré en face d'épreuves parfois difficiles et qu'il a ainsi (nous ne trouvons aucun autre plus joli compliment à lui faire) la plus grande part de nos succès.

A M. le Docteur Pierre ASTIER, Pharmacien, Directeur du « Monde Médical », que nous gardons le meilleur souvenir de nos communs stages hospitaliers et que nous l'assurons, en retour de ses cordiales attentions, de notre fidèle amitié.

Enfin, que MM. les Docteurs POUMEAU-DELILLE et Jean LENEGRE, Internes des Hôpitaux, lesquels ont bien voulu nous aider de leurs précieux conseils, trouvent ici, l'expression de notre reconnaissante amitié.

INTRODUCTION

Grâce à la bienveillance du Docteur Guy Laroche, qui nous a largement ouvert son service hospitalier de Tenon, nous accordant toute son obligeance et toute sa grande autorité, nous avons pu suivre un cas de rhumatisme chez un tuberculeux ayant évolué plus de deux ans.

Ce fut pour nous l'occasion d'étudier le rhumatisme tuberculeux de Poncet. Aussi essaierons-nous d'exposer une modeste synthèse de cette affection, de lui donner, grâce à son étiologie spécifique, une individualité propre dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux, sans nous dissimuler combien est osée une telle prétention, combien sont fragiles les nuances cliniques et grandes les difficultés du diagnostic.

Nous justifierons notre interprétation par une critique des objections soulevées et par le rappel des travaux modernes qui éclairent d'un jour nouveau la pathologie de la tuberculose.

Nous terminerons par le rappel de quelques observations concluantes. Leur nombre est bien peu considérable, mais nous pensons que les

nouvelles méthodes expérimentales appliquées systématiquement pourront, à l'avenir, confirmer des idées qu'admet la majorité des cliniciens, et apporter des confirmations assez nombreuses pour être décisives.

HISTORIQUE

La coexistence de la tuberculose et des polyarthrites aiguës est connue depuis assez longtemps déjà. Mais ce n'est que vers la fin du siècle dernier que Bonnet, Gubler, Trousseau, et surtout Charcot rapportent des cas de rhumatisme chronique chez les tuberculeux.

Pavel décrit des formes aiguës chez les cavitaires. Laveran, en 1876 et 1877, rapporte deux cas de granulie articulaire, Weill en 1883 individualise des arthralgies fugaces et intermittentes chez les tuberculeux. Lannelongue, Prioud, Ricard, Arnaud rapportent de nouvelles observations.

Ces faits restent dispersés, peu connus et considérés comme rares jusqu'au congrès de Chirurgie de 1897. C'est à ce moment que Poncet, par une synthèse audacieuse, définit un rhumatisme tuberculeux pour lui très polymorphe et très fréquent.

L'École Lyonnaise, à la suite de Poncet, avec Bérard, Patel, Destot, Thévenot, Maillard, Leriche et Mouriquand, donnent à cette théorie une extension telle qu'immédiatement les critiques s'élèvent.

C'est que la conception du rhumatisme tuberculeux n'est alors basée que sur des arguments statistiques et cliniques, donc surtout sentimentaux. Les vérifications anatomiques et expérimentales restent exceptionnelles. Aussi l'existence du rhumatisme tuberculeux n'est pas admise par tous et la plupart des traités de clinique médicale, antérieurs à la guerre restent muets sur ce chapitre.

A la suite de cette violente réaction, grâce à la notion histo-pathologique des tuberculoses inflammatoires non folliculaires, les controverses reprennent. Landouzy avec Gougerot puis Loederich, Dieulafoy et Griffon, Teissier apportent en faveur du rhumatisme tuberculeux le poids de leur haute autorité.

Enfin les travaux modernes révélant le cycle vital du virus tuberculeux avec ses formes non acidorésistantes et même filtrantes, révélant encore une tuberculose atypique, purement ganglionnaire et spontanément curable chez le cobaye, viennent faire tomber en partie les derniers arguments que l'on opposait à l'existence du rhumatisme tuberculeux. Grâce à Calmette et Valtis, grâce à Vaudremer, les auteurs actuels précisent, en la limitant, la conception un peu trop audacieuse de Poncet. Le rhumatisme tuberculeux semble actuellement avoir acquis droit de cité.

ETIOLOGIE

I. — La fréquence du rhumatisme tuberculeux est diversement appréciée selon les auteurs :

1° Fréquent pour les Lyonnais, le rhumatisme tuberculeux s'observerait en effet chez 10 % des tuberculeux (Poncet) et même 20 % (Leriche).

2° Très douteux pour nombre de médecins qui en contestent l'existence : M. Rist n'en a jamais observé; M. Dufour reste sceptique.

3° Indubitable pour la majorité, mais assez rare si l'on ne pose le diagnostic qu'en s'entourant de garanties cliniques et biologiques assez solides pour résister à la critique.

II. — L'âge, pas plus que le sexe ne semblent avoir d'influence bien nette. Cependant, les formes aiguës et subaiguës ont été souvent décrites chez des sujets jeunes entre 20 et 30 ans. Les formes chroniques peuvent se voir à tout âge. Disons de suite que leur authenticité reste souvent plus douteuse.

III. — On a invoqué encore les causes adjuvantes habituelles : fatigue, traumatisme, refroidissement.

IV. — Enfin le rhumatisme tuberculeux se présente en clinique tantôt :

1° Primitif, chez un sujet jusque là indemne de manifestations tuberculeuses apparentes. C'est là un cas qui n'est pas exceptionnel, dont on a publié nombre d'exemples. Telles sont les observations de Dieulafoy et Griffon, de Babonneix et Mornet, de Bezançon, E. Bernard et Célice, telle est aussi celle de MM. Guy Laroche et Poumeau-Delille puisque le rhumatisme a marqué le début des accidents. Mais on comprend combien le diagnostic est difficile. Le mieux que l'on puisse faire est de concevoir quelques soupçons. Il faut attendre des semaines et parfois des mois pour voir apparaître une tuberculose non douteuse, pulmonaire, pleurale, épididymaire ou ostéo-articulaire, qui constitue un sérieux argument dans la discussion étiologique. En effet, il est de règle qu'à ce rhumatisme primitif s'associent secondairement d'autres bacilloses viscérales.

2° Mais le plus souvent, le rhumatisme tuberculeux est secondaire, frappant alors un tuberculeux avéré, pulmonaire ou osseux, dont le foyer primitif est encore évolutif, en général. Poncet et Mailland, les premiers, bien d'autres depuis, ont observé un balancement entre les poussées articulaires d'apparence banale et les manifestations proprement tuberculeuses. Ce

balancement persiste longtemps, des années, car il s'agit le plus souvent de lésions bacillaires atténuées, torpides, scléreuses, évoluant vers la fibrose et compatibles avec une longue survie. Mais il est des cas où une localisation grave se produit, abrégeant l'histoire pathologique. L'exemple le plus typique est celui donné par G. Paisseau et V. Oumansky : une pneumonie caséeuse du sommet gauche amène la mort en six semaines.

PATHOGENIE

Quant au mécanisme du rhumatisme tuberculeux, il est encore très douteux et plein d'obscurités.

I. — L'action directe du bacille a été une des premières explications fournies. Comme tous les autres rhumatismes, le rhumatisme tuberculeux est microbien. L'absence de lésions folliculaires serait expliquée par le tout petit nombre de bacilles que l'on retrouve dans les lésions (Bernard, Landouzy et Gougerot). Pour Arloing, il s'agirait d'une race de bacilles à virulence atténuée ne créant que des lésions infectieuses simples. Ce dernier auteur en aurait obtenu des cultures homogènes en bouillon glycériné. Actuellement, les recherches modernes ont précisé :

La rareté des inoculations positives au cobaye ;

Le caractère exceptionnel des lésions folliculaires ou signées par le bacille de Koch dans les coupes histologiques. Aussi invoque-t-on plus valablement, semble-t-il, les formes filtrantes et atténuées du virus tuberculeux (Paisseau et Oumansky). Cette théorie, quoique très séduisante, et très vraisemblable, est encore un peu récente et demande à se baser sur un nombre plus considérable de faits expérimentaux.

II. — La toxine bacillaire a été invoquée par Poncet lui-même. Poncet puis Lannelongue, Milian et d'autres ont observé des phénomènes articulaires et juxta-articulaires après des injections sous-cutanées de tuberculine. Arloing, en répétant sur des lapins, pour les vacciner, des injections de cultures homogènes a rencontré une arthrite fongueuse et des synavites hydropiques sans la moindre trace de lésions spécifiques. Dor et Courmont ont observé des phénomènes analogues. Enfin Dominici aurait réussi à reproduire toutes les lésions de la tuberculose inflammatoire avec des toxines diffusantes de bacilles de Koch. Il admet donc, à côté des poisons adhérents, des toxines diffusibles propres à susciter des réactions fonctionnelles des organes à structure lymphoïde. La notion récente de l'ultra-virus tuberculeux enlève à ces expériences la valeur absolue qu'elles semblaient comporter. D'ailleurs, on doute aujourd'hui que le bacille soit capable de créer à distance des lé-

sions systématisées grâce à ses seules toxines diffusibles. Congestion et sclérose relèveraient uniquement de poisons adhérents au bacille (extrait éthéré ou extrait chloroformé d'Auclair). Pour Brault et Courcoux, « faire intervenir les toxines solubles, c'est une hypothèse qu'il faut renoncer définitivement à soutenir, les poisons adhérents ayant seuls une action spécifique ». La présence des bacilles ou plutôt du virus semble donc nécessaire dans les articulations, et Bezançon avec Jacquelin en donnent une preuve par des réactions focales articulaires qu'ils déterminent chez un tuberculeux rhumatisant grâce à la tuberculine. Or de telles réactions focales ne sauraient se voir qu'au niveau des foyers comportant des lésions tuberculeuses. Cependant, Bezançon avec de Jong observe que certaines fluxions articulaires survenant au cours de la tuberculose ne sont pas toutes du rhumatisme tuberculeux d'origine bacillaire et qu'elles peuvent être d'ordre protéïnique, s'apparentant étroitement aux manifestations articulaires de la maladie du sérum.

III. — Enfin nous citerons pour mémoire l'opinion qui attribue le rhumatisme chez les tuberculeux à des surinfections liées aux germes banaux qui se développent au niveau des lésions pulmonaires tuberculeuses, des cavernes en particulier. Ainsi, le rhumatisme dit tuberculeux ne serait qu'un pseudo rhumatisme infectieux avec des microbes courants, non spécifiques.

Pour résumer, nous admettrons que plusieurs explications peuvent être retenues.

Dans la majorité des cas, le rhumatisme tuberculeux est directement en rapport avec le bacille de Koch, ou plutôt avec le virus tuberculeux surtout sous sa forme filtrante et atténuée.

Parfois, on pourra invoquer plus qu'une action toxinique, à distance, bien improbable, un mécanisme protéïnique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le rhumatisme tuberculeux ne possède par lui-même aucune caractéristique, ni à l'examen microscopique, ni à l'examen histo-pathologique. Ses lésions sont banales, analogues à celles de tout rhumatisme.

Le type le plus fréquent est la polyarthrite ou l'arthrite aiguë inflammatoire qui touche surtout les grosses articulations en particulier le genou. Au début, ce sont des lésions de congestion et d'inflammation frappant la synoviale, la capsule et les tissus périarticulaires. Il est fréquent de noter des infiltrations lymphocytaires périartérielles.

Un exsudat plus ou moins abondant envahit l'articulation et les tissus voisins. Si l'on peut faire une ponction, on constate que le liquide

donne la réaction de Rivalta et contient surtout des lymphocytes. Mais il n'est pas exceptionnel de trouver au début ou en phase aiguë une polynucléose transitoire. Nous verrons par ailleurs les résultats des inoculations au cobaye que l'on doit toujours pratiquer et répéter.

L'évolution se fait souvent vers la résorption, parfois vers la sclérose. Du tissus fibreux apparaît alors, intraarticulaire et périarticulaire, central ou périphérique, immobilisant plus ou moins la jointure atteinte.

Les os sont peu touchés ; cependant, Poncet a décrit une ostéoporose rhumatismale avec décalcification évoluant par poussées subaiguës vers l'atrophie osseuse.

A côté de cette forme, qui est la plus courante, nous citerons rapidement :

1° Des polyarthrites déformantes et dislocantes, avec grosse infiltration des tissus mous périarticulaires, évoluant lentement.

2° Des arthrites sèches à type arthrite sèche sénile dont le type serait le morbus coxæ sénilis ou arthrite plastique ankylosante :

Dans tous -les cas, les lésions sont celles d'un rhumatisme chronique banal aboutissant aux déformations ou à l'ankylose.

L'étiologie bacillaire de ces lésions anatomiques demande è être sérieusement discutée. *Teissier et Roques* la reconnaissent comme très fréquente (50 % des cas de rhumatisme chronique).

Les auteurs modernes apportent de sérieuses restrictions et demandent que la preuve soit faite par l'examen histologique et la constatation de lésions typiques, comme dans le cas de *Carnot et Terris :* cellules géantes dans la synoviale avec bacilles de Koch.

Mais ces constations typiques restent exceptionnelles et la question est de savoir s'il existe, en dehors d'elles, des arthrites qu'on peut qualifier de tuberculeuses.

Enfin, nous rappelons que *Laveran* a décrit une granulie articulaire, avec les granulations classiques. Ce n'est pas là, à proprement parler, du rhumatisme, mais un épiphénomène articulaire, au cours d'un essaimage bacillaire.

CLINIQUE

Le polymorphisme clinique du rhumatisme tuberculeux, sa banalité apparente, surtout au début, déroutent toute tentative de description systématique. Chaque malade a son histoire, et aucun cas ne se superpose exactement à un autre.

Au début, le rhumatisme peut apparaître chez un tuberculeux avéré, depuis longtemps traité pour bacillose pulmonaire.

Parfois, c'est le rhumatisme qui entre le premier en scène. On conçoit combien de tels cas soulèvent de difficultés diagnostiques.

Assez brusquement, d'un seul coup même, apparaît une douleur vive au niveau d'une ou de plusieurs articulations qui sont immobilisées. Dans la règle, ces douleurs sont assez intenses pour entraîner une impotence fonctionnelle presque absolue.

Les signes généraux sont de règle, température entre 38°5 et 39° comme dans notre observation. Le malade est pâle, amaigri, son état général est souvent très touché malgré la conservation relative de l'appétit.

L'examen physique montre bien peu de chose. Les articulations sont rouges, tuméfiées, et parfois empâtées, douloureuses surtout à la pression de l'interligne ou à toute tentative de mobilisation. Il est beaucoup plus rare de trouver des points douloureux osseux.

De toute façon, un tel tableau fait instantanément penser au rhumatisme articulaire aigu. On prescrit le traitement habituel avec repos au lit, le régime et le salicylate de soude à hautes doses en attendant une guérison prochaine.

B. Période d'Etat. — Au bout de 8 à 15 jours, le rhumatisme n'a guère changé ; parfois il s'est aggravé, d'autres fois la douleur et la fièvre ont légèrement diminué. Mais il n'y a aucune sédation franche. On reste frappé de la disproportion entre les moyens thérapeutiques employés et les résultats obtenus.

Les douleurs articulaires persistent, sautant sur d'autres articulations, donc mobiles. Mais elles ne sont pas fugaces, se fixent volontiers sur les jointures déjà frappées, ne les quittant que difficilement. Au genou par exemple, il est fréquent de noter un certain degré d'infiltration périarticulaire. Le genou, nettement augmenté de volume, contient du liquide, car il donne le classique choc rotulien et même une sensation de flot au niveau des culs de sacs synoviaux. Ces manœuvres, quoique sensibles, sont souvent peu douloureuses. Notons qu'il existe une atrophie musmulaire discrète, sans adénopathies inguinales.

La fièvre est fixée autour de 38° ou 38°5, le malade maigrit mais garde un appétit normal et une langue propre.

C'est alors que le médecin commence à douter de l'origine rhumatismale franche de ces arthropathies insolites. On note que le début n'a pas été marqué par l'angine habituelle; souvent manquent les sueurs aigrelettes de la maladie de Bouillaud. Aucune crise semblable ne se retrouve dans les antécédents alors que le rhumatisme franc débute d'ordinaire avant 20 ans. Le cœur lui-même reste impassible, ce qui est insolite lorsqu'il s'agit d'un rhumatisme aussi tenace aussi malin. Cette absence de cardiopathie malgré le caractère rebelle des manifestations articulaires, l'insuffisance d'un traitement salicylé actif et prolongé, finissent de donner l'éveil.

L'étiquette maladie de Bouillaud est abandonnée ; on pense immédiatement à la blennorragie. Que l'on trouve chez l'homme une notion d'écoulement ancien, chez la femme des pertes un peu abondantes (on sait combien de telles constatations sont abondantes), et voici un nouveau diagnostic satisfaisant.

Les traitements habituels : vaccins et sérum sont mis en œuvre. Si par une coïncidence possible en clinique, une virulence de 3 à 5 semaines a épuisé la virulence du bacille causal (nous verrons que parfois le rhumatisme tuberculeux guérit spontanément) c'est un succès de plus à l'actif de le biothérapie, c'est également un ruhmatisme tuberculeux qui restera méconnu.

Mais de telles éventualités ne sont guère fréquentes ; habituellement, l'évolution traîne, la maladie s'éternise, des semaines ou même des mois. Des récidives surviennent. C'est ainsi que d'autres soupçons se font jour.

D'ailleurs, depuis un certain temps déjà, des arguments s'accumulent et restreignent le champ des investigations. La blennorragie, douteuse, reste non démontrée. Des examens de laboratoire sont restés infructueux ; pas de gonocoque dans l'articulition et spermoculture négative.

La syphilis, à laquelle on pense toujours, reste hypothétique. Aucun antécédent héréditaire ou familial ne vient emporter la conviction. Les douleurs, la fièvre, l'atteinte de l'état géné-

ral, sont autant d'objections. De plus, les recherches sérologiques reviennent plusieurs fois négatives.

C'est donc en présence de ces signes négatifs, que l'hypothèse de la tuberculose s'impose avec une insistance croissante. C'est dans ce sens que s'orientent les recherches. Un faisceau de présomptions va se constituer.

Cliniquement, il est fréquent de retrouver des antécédents de la classique scrofule : abcès froids, adénites fistulisées, trahis par la cicatrice indélébile, tumeur blanche ancienne avec ankylose. La pleurésie n'est pas rare dans le passé de tels malades. Même un examen minutieux des poumons révèle souvent des signes discrets: frottements ou craquements au niveau d'une scissure ou d'un apex, parfois même, spélunque ignorée.

Des examens complémentaires s'accumulent.

D'abord les radiographies des articulations atteintes montrent de petites lésions qui éliminent définitivement un rhumatisme articulaire aigu; l'interligne articulaire est flou mais rarement pincé. Les os voisins sont un peu épaissis, mais surtout décalcifiés. Cette décalcification prédomine en certains points, sans qu'on puisse parler de carie osseuse franche. Plus tard, le cartilage de revêtement s'amincit, disparaît, mettant en contact les surfaces osseuses dénudées. Mais jamais il n'y a de pénétration réciproque, jamais de carie vraie.

La radiographie des poumons révèle ou confirme souvent la tuberculose pulmonaire. Car, s'il est assez fréquent d'observer le rhumatisme tuberculeux primitif, il est beaucoup plus rare de ne retrouver aucun signe radiologique, l'évolution se compliquant presque fatalement de déterminations dans le poumon. C'est pourquoi les sommets, les espaces inter cléïdo hilaires, les scissures, seront l'objet d'un examen spécial. Des examens de crachats seront pratiqués et répétés s'il est nécessaire.

D'autres fois, ce ne sera pas une tuberculose pulmonaire qui viendra donner l'éveil, mais une fistule anale, une épididymite, un foyer d'ostéite ou toute autre tuberculose chirurgicale avérée.

On peut encore pratiquer des cuti-réactions Harvier et Lebée) qui sont sans signification absolue chez un adulte. ou encore des examens sérologiques (Vernes), comme il a été fait pour notre malade. La valeur de tels arguments est contestable et n'a d'intérêt qu'à titre d'appoint.

Enfin il est bien entendu que l'inoculation au cobaye reste la meilleure des démonstrations. Dès que la présence d'une hydrarthrose le permettra,. on ponctionnera l'articulation pour injecter 10 c.c. de liquide sous la peau du cobaye. Il est indiqué, du fait de la faible virulence du liquide, d'injecter plusieurs animaux si possible. et de surveiller attentivement toute chute de la courbe de poids, toute hypertrophie ganglionnaire, pour dépister les tuberculoses atypi-

ques et curables dont on connaît la fugacité. La constatation de bacilles acidorésistants dans les ganglions de l'animal, est une preuve décisive, malheureusement tardive (5 à 10 semaines après l'inoculation, parfois plus tard) malheureusement inconstante.

EVOLUTION

L'évolution est extrêmement varible. Dans un premier nombre de cas, après quelques semaines, les douleurs disparaissent progressivement, les fluxions articulaires et périarticulaires se résorbent, la température revient lentement à la normale. Mais cette guérison peut laiser quelques séquelles : raideur, voire même ankylose, arthralgies tenaces, rebelles.

De plus, on comptera avec des récidives que l'expérience montre très fréquentes (il suffit d'analyser les observations présentées) et avec l'évolution de la tuberculose viscérale souvent associée. Le malade reste un tuberculeux pulmonaire, ou cutané, avec toutes les réserves que comporte un tel état.

D'autres fois on assiste à une évolution locale persistante. Les arthropathies évoluent capricieusement par petites poussées subaiguës, douloureuses, fluxionnaires et le plus souvent

fébriles. Les déformations articulaires augmentent, le tissu fibreux s'organise : c'est le passage inévitable vers le rhumatisme chronique déformant ou ankylosant avec amaigrissement progressif dont on connaît l'évolution presque inexorable et que nous retrouverons plus loin.

Nombre d'auteurs ont insisté sur la transformation progressive d'une des arthrites en tumeur blanche typique avec ses fongosités, ses amyotrophies, ses adénopathies. C'est là un argument clinique important en faveur de l'existence du rhumatisme tuberculeux de Poncet. C'est un des plus anciennement connus et des plus difficiles à réfuter, la tuberculose faisant ici sa preuve anatomique et expérimentale. Un mal de Pott (Bezançon, Et. Bernard et Celice) une tumeur blanche de genou (Paisseau et Oumansky), peuvent être l'aboutissant d'un rhumatisme tuberculeux primitivement polyarticulaire et fluxionnaire. On sait la gravité que comportent chez un adulte, même jeune, de tels accidents.

Enfin, très souvent la tuberculose viscérale domine le tableau clinique. Une pleurésie, voire une péricardite, ou une néphrite, peuvent survenir. Mais surtout une bacillose pulmonaire attestée par l'expectoration bacillifère qui emportera le malade en quelques mois ou en quelques années.

FORMES CLINIQUES

D'après l'étiologie, il existe :

1° Le rhumatisme tuberculeux primitif, tout au moins en apparence. C'est souvent lui que nous avons eu en vue au cours de notre description. Rappelons que dans ce cas, on retrouve souvent une manifestation antérieure de tuberculose ou une lésion pulmonaire latente. Presque toujours d'ailleurs, celle-ci se démasque au cours de l'évolution.

2° Le rhumatisme tuberculeux secondaire, peut compliquer la tuberculose pulmonaire surtout dans les formes chroniques fibreuses ou fiibro-caséeuse : On le note aussi au décours des pleurésies. Cette éventualité se produit dans un peu plus de la moitié des cas.

D'autres fois, il complique une tuberculose chirurgicale. Nous avons vu que les plus fréquentes sont la tuberculose de l'épididyme, les adénites, les fistules anales, les ostéites tuberculeuses ou même les tumeurs blanches.

D'après l'association des lésions tuberculeuses viscérales, on décrit :

1° Le rhumatisme tuberculeux associé à la tuberculose pulmonaire ;

2° Le rhumatisme tuberculeux associé à la pleurésie ;

3° Le rhumatisme tuberculeux associé à la péricardite tuberculeuse. Il en existe une observation certaine rapportée par MM. Paisseau et Ousmansky, avec contrôle anatomique. Cette péricardite caséeuse typique se traduisait par des frottements et l'on comprend que le diagnostic soit complètement impossible avec la maladie de Bouillaud. Dans notre observation, M. Boidin avait, aux dires du malade, trouvé au début des frottements péricardiques. D'autres fois, on peut noter une adénopathie trachéo-bronchique avec médiastinite (Harvier et Lebée) :

4° Le rhumatisme tuberculeux au cours des tuberculoses chirurgicales (40 % des cas environ) ;

5° Enfin, le rhumatisme peut n'être que l'élément articulaire d'une tuberculose généralisée (Landozy et Lœderich), avec déterminations pulmonaires et pleurales, cutanées, périostées, articulaires et périarticulaires. Rappelons que dans notre observation nous avons assisté à des poussées fluxionnaires périostées et nous avons trouvé à l'autopsie, outre des lésions évidentes de nephrite subaiguë, discrètes de cirrhose hépato spléniques, un tuberculose pulmonaire bilatérale.

D'après les symptômes cliniques, on peut décrire diverses formes :

1° Des polyarthrites séreuses, voisines de l'hydartarose :

2° Des arthrites sèches, ankylosantes, déformantes, dislocantes, suivant la prédominence des craquements, de l'ankylose, des déformations ;

3° Des formes frustes, arthralgiques ou la douleur est l'élément principal. Ces formes s'observent surtout au cours de la tuberculose pulmonaire. Elles peuvent ne s'accompagner d'aucune manifestation objective (arthralgie intermittente et fugace de Weill) ou sont émaillées de fluxions transitoires soit au début, soit au cours de leur évolution. Notre malade a présenté ainsi pendant plus de 2 ans des arthralgies pures séquelles de fluxions rhumatismales disparues. Nous devons à l'obligeance de Bertrand Pierre une observation recueillie au sanatorium d'Hauteville, dans le service du Docteur Dumarest.

Il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire traité par un pneumothorax gauche, indemne de toute blennorragie. De violentes arthralgies apparurent au niveau du genou gauche, au moment ou le pneumothorax se compliquait de pleurésie. Plus tard, après une longue période arthralgique, une ankylose progressive et assez serrée s'installe, et simultanément, les lésions pleuro-pulmonaires évoluent malgré tous les efforts, vers une symphyse serrée avec sclérose pleuro pulmonaire. Nous trouvons là une corrélation intéressante entre les manifestations ana-

tomo-cliniques pulmonaires et articulaires. Nous en tirons cette autre conclusion que l'arthralgie tenace doit faire réserver l'avenir fonctionnel d'une articulation.

D'après l'évolution surtout, on distinguera diverses éventualités :

1° Des formes aiguës très graves, dont le substratum anatomique est la granulie (Laveran 1876). Le début est brutal par des signes généraux : fièvre à 40°, tachycardie, et des arthrites aiguës douloureuses. Des signes pulmonaires apparaissent, traduits par de la dyspnée. L'état général s'altère. Puis peuvent survenir une endocardite, une pleurésie et surtout une méningite mortelle.

Dans certains cas, l'évolution peut traîner en longueur et se faire par poussées succesives. La guérison a été signalée. Elle est très rare. Poncet a rapporté une observation démonstrative de rhumatisfme tuberculeux avec foyers tuberculeux multiples frappant plusieurs viscères. Il existait notamment une endocardite végétante dont la nature tuberculeuse a été révélée par l'inoculation au cobaye. On conçoit combien, dans ces cas, le diagnostic est difficile avec le rhumatisme franc, malin.

2° Les formes habituelles ont un début subaigu. Nous avons vu qu'elles pouvaient guérir, aboutir à une tumeur blanche, se compliquer de tuberculoses viscérales. Mais souvent, elles ont une évolution lente, se prolongeant et abou-

sstient au rhumatisme tuberculeux chronique, lentement évolutif, ou à des séquelles définitives.

3° Le rhumatisme chronique d'origine tuberculeuse est en effet signalé dans d'innombrables observations. Très fréquent pour les Lyonnais, pour Tessier et Roques, Mouriquand et Michel, il est exceptionnel et douteux pour Dufour, Rist, Haguenau et Etienne Bernard, ainsi que pour les médecins anglais (congrès de Bath. 1925). En réalité, le rhumatisme chronique banal est si fréquent, son étiologie si souvent obscure, que le rôle de la tuberculose ne semble pas considérable. Il est néanmoins difficilement discutable dans nombre de cas.

Le début peut être subaigu, comme dans les formes habituelles, ou d'emblée chronique.

Petit à petit, un grand nombre d'articulations est pris. Contrairement à ce qui se passe dans les formes subaiguës, ce sont les petites articulations des mains et des pieds qui sont frappées avec prédilection.

Poncet a écrit diverses modalités anatomocliniques :

Polyarthrite chronique déformante ;

Polysynovite chronique;

Arthrite sèche (dont le type serait le morbus coxæ senilis);

Rhumatisme tuberculeux ankylosant susceptible de réaliser par exemple le rhumatisme

digital et le spondylose rhizomélique, souvent polyarticulaire, rarement monoarticulaire.

Drevet décrit une particularité anatomo-clinique : l'importance du processus fluxionnaire périarticulaire et la prépondérance de la tuméfaction des parties molles sur l'hyperostose dans le gonflement des jointures. Les éléments importants de la déformation seraient extra-osseux.

Bérard et Destot donnent des particularités radiologiques. On ne note pas, comme dans la polyarthrite rhumatismale, un élargissement des épiphyses dû à une soufflure du tissu spongieux avec disparition précoce du cartilage. Au contraire, on observe d'abord, dans la tête des phalanges des îlots blanchâtres isolés, dûs à la raréfaction du tissu osseux. Ces îlots fusionnent peu à peu, le cartilage diarthrodial, non soutenu, s'affaisse par places. La cavité glénoïde correspondante se creuse et se désagrège sous la pression de la tête. La disparition des cartilages serait donc relativement tardive. Darbois attache de l'importance à des décalcifications diffuses, à une absence du cartilage de revêtement mettant les surfaces osseuses en contact immédiat sans pénétration réciproque nette. Il n'y a pas production d'ostéophytes mais souvent, à une phase avancée un ciment opaque intra-articulaire ou des ponts de substance fibro calcaire au pourtour de l'articulation.

En réalité, ces arguments cliniques et radiologiques n'ont pas une valeur absolue. On se basera :

Sur l'absence de toute autre étiologie valable ;

Sur l'absence d'une tuberculose viscérale, avérée, concomittante ;

Sur les arguments expérimentaux (inoculation positive au cobaye) que l'on peut parfois obtenir au moment d'une poussée d'hydarthrose.

Sur l'évolution. On peut parfois noter l'apparition d'une synovite typique, fongueuse ou à grains riziformes, de gommes tuberculeuses périarticulaires (Milian) de tumeur blanche...

C'est dire qu'on ne pourra que rarement prouver l'étiologie tuberculeuse d'un rhumatisme chronique.

Son évolution, longue, douloureuse, aboutit à des ankyloses et à des déformations qui constituent un véritable désastre fonctionnel. Après de nombreuses années, les malades seront emportés par une tuberculose viscérale, surtout tuberculose pulmonaire torpide. Mais des survies de 25, 30 ans et plus, ont été signalées.

Nous rappellerons, parmi les travaux étrangers, le mémoire de Hans Pollizer (1924), dont nous devons la connaissance à l'analyse de Mouzon. Il décrit :

La granulie articulaire (Laveran).

Une polyarthrite sans endocardite, mais associée habituellement à des adénopathies cervicales, sus-claviculaires ou sus-épitrochléennes.

Des poussées arthralgiques chez les tuberculeux pulmonaires (il s'agirait d'épisodes bacillémiques).

Une forme progressive, chronique, qui s'observe surtout chez les jeunes dans le sexe féminin, qui débute au niveau des articulations des doigts pour se généraliser secondairement. Ce rhumatisme s'accompagne de tuméfaction ganglionnaire, de splénomégalie, parfois de troubles thyroïdiens (Mr. Sergent a noté de l'hypothyroïdie), de sclérodactylie, de troubles vaso-moteurs et sudoraux.

Les sujets atteints n'ont pas de signes de tuberculose en évolution, et les ganglions tuméfiés ne présentent que des lésions inflammatoires banales, sauf 2 exceptions :

Dans un cas, il a retrouvé une cellule géante, dans un autre cas, il a réussi à tuberculiser le cobaye.

Les malades finissent par succomber à une tuberculose aiguë ou à une granulie.

Nous ne voudrions pas terminer cette énumération fastidieuse des aspects cliniques du rhumatisme tuberculeux, sans citer le rhumatisme abarticulaire précisé par Poncet (1902), puis Alamartine ? C'est le vaste groupe des tuberculoses inflammatoires ou entreraient :

Un rhumatisme cardiaque (érétisme cardiaque, endocardite, péricardite);

Un rhumatisme pleural ;

Un rhumatisme nerveux (névralgies, névrites, méningopathies curables);

Un rhumatisme musculaire (myalgies);

Un rhumatisme du système fibreux (camptodactylie, rétraction de l'aponévrose palmaire);

Certaines dermatoses ;

Des affections oculaires ;

Certains cas de tarsalgie des adolescents, de rachitisme et surtout de rachitisme tardif, d'ostéomalacie.

Il n'est pas jusqu'aux préviviscérites, jusqu'à des lésions digestives, urinaires, jusqu'au diabète, jusqu'à la goutte, jusqu'à la lithiase et à l'arthritisme, dont on ait soutenu l'origine tuberculeuse.

Cette simple énumération nous semble comporter par elle-même sa condamnation. Elle est du domaine de l'hypothèse et ces affections n'ont d'ailleurs rien de commun avec le rhumatisme.

PRONOSTIC

Le pronostic sera dans l'ensemble réservé. Il s'agit d'un tuberculeux. S'il y a guérison apparente, compter avec des récidives.

Souvent l'évolution se prolonge, aboutissant à une tumeur blanche, à un mal de Pott ou

à des séquelles définitives. Le plus souvent, le rhumatisme devient chronique. Dans tous les cas, on redoutera :

Une tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique ;

Une granulie ou une méningite.

En somme, c'est un pronostic à la fois vital et fonctionnel que l'on sera amené à poser.

Diagnostic

Extrêmement difficile sinon impossible dans le rhumatisme tuberculeux primitif, le diagnostic reste encore délicat dans le rhumatisme chez les tuberculeux.

Nous rappellerons brièvement les éléments dud iagnostic positif :

1. Concordance des manifestations tuberculeuses viscérales et des manifestations articulaires.

2. Absence d'étiologie valable : ni syphilis, ni blennorragie.

3. Absence de lésions cardiaques, d'angine de sueurs.

4. Inefficacité du traitement salicylé.

5. Aspect radiologique un peu spécial.

6. Evolution rebelle à tout traitement. Possibilité de transformation en tumeur blanche.

7. Inoculation positive au cobaye. C'est la démonstration cruciale qui manque malheureusement trop souvent.

8. Enfin Hayem insiste sur l'absence d'hyperfibrinose sanguine.

Nous citerons rapidement les principales affections à éliminer.

1. D'abord, le rhumatisme articulaire aigu est la première hypothèse qui se présente à l'esprit. Nous avons suffisamment exposé les arguments qui devaient faire abandonner ce diagnostic. Nous n'y reviendrons pas, si ce n'est pour dire que le rhumatisme tuberculeux est souvent un diagnostic d'exclusion, envisagé d'abord sur des signes négatifs. Un cas spécialement difficile est celui de la maladie de Bouillaud chez les tuberculeux. Il semble assez rare, et c'est l'épreuve du salicylate à haute dose qui doit pratiquement trancher (observation de Pellé). Bien qu'on ignore au fond s'il s'agit d'une action spécifique ou non. Quant aux rapports du rhumatisme articulaire aigu et de la tuberculose, nous ne les soulèverons pas. Que la cuti-réaction soit souvent négative au cours du rhumatisme franc (Magni, Valentin) qu'elle soit au contraire bien plus souvent positive que normalement (Gavet, Jousset, Grenet), ceci ne nous semble pas une base suffisante de discussion.

II. Le cadre des pseudo rhumatismes infectieux est encore bien plus vague et plus difficile à éliminer.

Dans la blennorragie en particulier, si fréquente que peu en sont exempts, l'infection chronique peut rester latente des années. Puis un beau jour, l'uréthro-prostatite se réveille

brusquement et témoigne de son existence oubliée par une poly-arthrite. L'évolution relativement rapide, la tendance à l'ankylose, sont de bons arguments, mais sans valeur absolue. On s'attachera à retrouver l'épisode aigu initial. Un examen des sécrétions utérines ou uréthro-prostatiques sera pratiqué et au besoin répété. Malheureusement, le gonocoque ne se retrouve pas constamment et ne se cultive qu'avec difficultés. Si le malade est tuberculeux ou suspect, parfois planera un doute, que l'examen du liquide articulaire ne parviendra pas à lever.

S'il est plus facile d'éliminer le rhumatisme scarlatin, le rhumatisme diphtérique, le rhumatisme d'une angine sévère ou d'une méningococcie, on peut parfois hésiter devant le rhumatisme pneumococcique, d'autant que l'épisode plumonaire ne fait pas toujours sa preuve d'emblée. C'est là que la radioscopie des poumons et l'examen des crachats prennent la plus haute importance. L'évolution tranche d'ailleurs assez vite.

Toute infection, une staphylacoccie, par exemple, toute septicémie (une endocardite lente ou autre), peut se compliquer d'accidents articulaires dont l'étiologie n'est pas évidente au premier abord. On sait l'importance actuellement accordée aux rhumastismes dentaires, rhino pharyngé, pelvien, etc., difficiles à éliminer du fait de la fréquence de ces infections locales. C'est l'épreuve thérapeutique qui permettra de juger.

Dans les formes chroniques, d'autres diagnostics se posent. C'est d'abord la syphilis articulaire, assez rare, souvent bilatérale. Les arthrites sont fixes, indolores. C'est l'enquête clinique et sérologique, c'est surtout l'épreuve thérapeutique systématique, qui constituent les meilleurs arguments, car, pas plus que pour la maladie de Poncet, on ne trouve de lésions absolument spécifiques.

La goutte peut, elle aussi dans quelques cas, être sujet à discussion. Mais il s'agit souvent d'adultes obèses, ou pléthoriques, gros mangeurs et même lithiasiques. Le début habituel par le gros orteil, le caractère nocturne et l'intensité des douleurs, orientent le diagnostic. Mais souvent la goutte vieillie aboutit au rhumatisme chronique déformant et il faut un minutieux interrogatoire pour reconstituer la filière pathologique.

C'est en effet le rhumatisme chronique déformant qui pose les problèmes les plus embarrassants. On n'est en droit d'envisager son origine tuberculeuse, que s'il existe des antécédents tuberculeux nets et précis. Mais c'est là encore un argument insuffisant. Rappelons que pour Drevet, un rhumatisme chronique banal donne de grosses altérations osseuses. Les parties molles participent peu à la déformation et à la tuméfaction, qui sont avant tout d'origine osseuse. De plus, la radiographie montre des surfaces articulaires tuméfiées, déformées, élargies, subluxées, totalement dépourvues de carti-

lage de revêtement. Elles sont érodées, dentelées, spongieuses, se pénétrant réciproquement et donnant l'impression de s'être télescopées, broyées, comme dans un traumatisme. Par endroits, on note de véritables lacunes, en coup de gouge. Mais ces caractères sont plus théoriques que pratiques. Souvent ils sont moins nets, souvent les lésions du rhumatisme banal et du rhumatisme tuberculeux s'intriquent, s'associent (Paisseau et Oumansky) compliquant ainsi le diagnostic.

Traitement

Le traitement est aléatoire et délicat. Ces malades seront considérés comme des tuberculeux en général et aussi comme des tuberculeux articulaires. On sera donc conduit à instituer un double traitement, général et local.

Le traitement général sera seulement esquissé à grands traits. Il se résume dans l'hygiène et le repos, la bonne alimentation et la vie au grand air. C'est dans ce sens qu'on peut, en l'absence de lésions plumonaires, conseiller l'héliothérapie prudente et progressive, réalisée avec le maximum de succès dans les stations hélio-marines : Berck, les stations méditerranennes, sont les plus connues. En cas de lésions pulmonaires et de suppurations ouvertes, la cure hélio-marine est contre indiquée : on se trouvera mieux d'un séjour à la montagne ou d'une cure d'altitude.

Lorsque l'héliothérapie est impossible, on

pourra recourir aux rayons ultra-violets en cure très surveillée.

Rappelons que les stations hydro-minérales sont souvent nuisibles, sauf les bains de boue d'Acqui et de Dax, pour Poncet.

Enfin les préparations arsénicales phosphatées et calciques trouvent aussi leurs indications. On peut y adjoindre les stérols irradiés, les sulfates de terres rares (Oddo et Giraud), les sels d'or (chrysalbine, allochrysine, sanochrysine, etc...). Un traitement spécifique a été proposé : corps immunisants de Spengler dans les formes congestives, tuberculine dans les formes fibreuses, plus récemment sérum de Dufour, vaccin de Vaudremer, antigène méthylique de Nègre et Boquet, sérum et allergine de Jousset. Ce traitement demande à être très prudemment manié, sous peine de réactions locales et générales.

Bezançon et Jacquelin le préconisent cependant, sous forme de cuti-réactions à la tuberculine, invoquant un mécanisme de désensibilisation spécifique. A ce propos, d'ailleurs, ils pensent à l'autohémothérapie, qui agirait par desinsensibilisation spécifique.

Le traitement local ne sera pas oublié. Le traitement chirurgical, exceptionnellement indiqué ne sera pas envisagé. Les révulsions par igniponcture, teinture d'iode, sont inefficaces. Mais une forme aiguë, monoarticulaire, se trouve bien d'une immobilisation temporaire par gouttière plâtrée en bonne position, qui

favorise la sédation des phénomènes inflammatoires aigus, calme les douleurs, prévient le passage à l'arthrite fongueuse.

Par contre, les formes chroniques polyarticulaires évoluent le plus souvent vers l'ankylose. On prorscrira l'immobilisation pour donner la préférence à des massages légers, à la mobilisation et même à une mécanothérapie prudemment conduite. Tout épisode aigu imposera la cessation de ce traitement.

Le traitement antalgique rend souvent de grands services. L'aspirine, en particulier, a semblé parfois donner d'heureux résultats. On pourra lui associer l'antypirine, le pyramidon, la cryogénine, la phénacétine, à condition d'employer des doses fractionnées.

Enfin l'avenir de ces malades restant sombre, on leur imposera une surveillance prophylactique aussi rigoureuse que possible et leurs poumons seront l'objet d'investigations toutes spéciales. Signalons à ce propos que le pneumothorax, améliorant l'état pulmonaire, a pu favoriser la guérison du rhumatisme tuberculeux (Bezançon et Jacquelin).

CRITIQUE DU RHUMATISME TUBERCULEUX

C'est dans un cadre limité et précis que nous admettrons l'existence du rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Les arguments cliniques du médecin lyonnais, joints à des arguments anatomiques, bactériologiques et expérimentaux d'acquisition plus récente, nous semblent constituer un faisceau de faits solides, dignes d'un essai de synthèse.

Mais il s'en faut de beaucoup que tous les auteurs acceptent cette description. Récemment encore, un phytisiologue particulièrement expérimenté, M. Rist, venait à la Société Médicale des Hôpitaux contester le sens de notre observation. M. Dufour, qui fait autorité sur tout ce qui a trait au rhumatisme, apportait lui aussi d'expresses réserves.

Que penser d'une question aussi controversée ? Dans chaque camp s'affrontent des cliniciens d'égale valeur, des savants également convaincus et affirmatifs.

Il semble cependant, qu'à la lumière des acquisitions scientifiques récentes, une critique modeste et sans prétention puisse dégager des conclusions importantes et fructueuses. Aussi allons-nous d'abord défendre l'authenticité du rhumatisme tuberculeux. Puis, poussant plus loin, nous rassemblerons les particularités cliniques, les anomalies de l'observation, et nous essaierons d'en fournir une explication satisfaisante.

Puissions-nous ne pas sembler trop audacieux ou trop présompteux au cours de cette timide tentative.

LA NATURE TUBERCULEUSE POSSIBLE DU RHUMATISME

Depuis les travaux originaux de Poncet, en 1897, repris et précisés depuis par l'école lyonnaise, nombre de critiques se sont élevées, souvent violentes, souvent justifiées.

Des arguments cliniques ou statistiques sont éminemment contestables et dépendent de facteurs personnels trop variables pour résister à une discussion scientifique et rationnelle.

Aussi, l'existence du rhumatisme tuberculeux passait-elle pour insuffisamment démontrée et même pour fort douteuse.

Cliniquement, selon les propres arguments de M. Rist, la coexistence d'arthropaties chroniques et de tuberculose pulmonaire est chose rare. Dans les quelques cas observés, la phtisie étant si commune, on peut invoquer de simples coïncidences.

Au point de vue anatomique, les lésions du rhumatisme dit tuberculeux sont bien vagues. Les examens histologiques ne sont pas nombreux ni démonstratifs. Les clichés radiologiques n'ont jamais une allure absolument spécifique et ne constituent que des présomptions. Quant à l'évolution, elle n'emporte guère la conviction. La caséification, assez rare, peut s'interpréter comme une tumeur blanche banale, et le plus souvent, les manifestations articulaires ont un caractère exsudatif et se terminent par une guérison plus ou moins spontanée.

La bactériologie vient encore montrer que

le bacille de Koch ne se retrouve pas dans le liquide articulaire. A de très rares exceptions près, les centrifugations les plus patientes, les ensemencements sur milieux appropriés, restent infructueux et négatifs.

Il n'est pas jusqu'à l'expérimentation qui ne vienne s'inscrire contre l'origine tuberculeuse du rhumatisme. Les inoculations au cobaye ne déterminent pas la maladie classique sauf dans des cas exceptionnels, qui ont tous été publiés et dont le petit nombre est impressionnant.

Ainsi s'explique-t-on que, jusque dans ces dernières années, le problème soulevé par Poncet n'ait pu recevoir de solution. Les arguments exposés par les partisans et les détracteurs ne laisaient pencher la balance d'aucun côté.

Mais des travaux scientifiques récents permettent aujourd'hui d'envisager le rhumatisme tuberculeux sous un jour différent. A la lumière de ces faits nouveaux, une révision s'impose. Nous la tenterons à l'ombre des Maîtres qui ont tracé la voie, MM. Rouillard, Paisseau et Oumansky, Bezançon, Sergent, Harvier et leurs élèves, pour ne citer que ceux dont la contribution fut la plus précise et la plus démonstrative.

Tout d'abord, rappelons les travaux de Calmette et de ses élèves Vaitis, Boquet, Nègre, Lacomme, Saenz, les recherches de Vaudremer. Nous sommes conduits à admettre comme conclusion que « le bacille découvert en 1882 par Robert Koch est un des stades d'évolution et une des formes de résistance du virus tubercu-

leux. » (Calmette, communication à l'Académie de Médecine du 18 mars 1930). Les propriétés alcoolo et acidorésistantes du virus tuberculeux sont inconstantes et variables selon l'âge de celui-ci. En particulier les cultures très virulentes et très jeunes ne contiennent guère que des bacilles non acido-résistants et des éléments filtrables. Cette découverte fondamentale permet d'expliquer la possibilité de lésions tuberculeuses sans bacilles acidorésistants, et en particulier les résultats si souvent négatifs de l'examen des liquides articulaires. Elle fait tomber un argument majeur cher aux adversaires du rhumatisme tuberculeux : l'absence du bacille dans les liquides articulaires.

De plus, au point de vue expérimental, la tuberculose du cobaye peut être très polymorphe. Oumansky consacre à cette question une importante thèse toute récente. Il conclut qu'à côté de la maladie du cobaye, type Villemin, il existe une forme atypique de tuberculose du cobaye caractérisée par des réactions exclusivement ganglionnaires pouvant aller de la simple hypertrophie à la formation de véritables abcès. Ces lésions peuvent amener la mort, mais sans qu'il y ait de localisations viscérales à l'autopsie. Elles sont d'ailleurs dans la règle spontanément curables, ce qui rend le diagnostic délicat. Il faut sacrifier le cobaye vers la cinquième semaine, faire des frottis de ganglions et y rechercher avec patience les bacilles alcoolo et acido-résistants. Tantôt très nombreux, tantôt très rares, ces bacilles peuvent manquer à l'examen

microscopique et il faut alors des réinoculations successives de cobaye à cobaye, pour affirmer la tuberculose. De toute façon, ces bacilles ne cultivent pas. Ces lésions si spéciales décrites par Oumansky se rapprochent étrangement de celles obtenues par inoculation de filtrats tuberculeux.

Aussi peut-on supposer que les liquides inoculés par Oumansky (parmi eux se trouvaient des liquides articulaires) contenaient le virus tuberculeux sous la forme filtrable.

Et dans l'avenir, tout permet de le croire, les médecins obtiendront bien plus souvent des inoculations positives en cherchant à temps sur le cobaye, des manifestations qu'ils savent frustes, transitoires et curables et qui échappaient, de ce fait, aux anciens observateurs.

Enfin, nous ne saurions terminer ce bref rappel des recherches, sans évoquer les travaux récents sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Le follicule n'est ni obligatoire, ni spécifique dans les lésions tuberculeuses : Landouzy, puis Gougerot, ont décrit depuis longtemps les tuberculoses non folliculaires. Dans la granulie pulmonaire elle-même, considérée longtemps comme typique, la lésion est le plus souvent d'ordre alvéolaire ou bronchio-alvéolaire, à type exsudatif. Et pourquoi demander à une séreuse articulaire de se comporter autrement qu'une séreuse pleurale ou péritonéale pour lesquelles on admet la fréquence des tuberculoses atténuées et congestives, n'évoluant pas vers la caséification.

Si donc nous essayons de faire le point actuel de la question, voici ce que nous dirons :

1. Il existe indiscutablement des affections rhumatismales chez les tuberculeux. Dans quelques cas, on peut invoquer des coïncidences : un traitement salicylé, une blennorragie antérieure, une syphilis, permettant de faire les diagnostics habituels.

Dans certains cas, rares mais certains, rien ne vient signer la nature du rhumatisme : le sujet est indemne de rhumatisme articulaire aigu, n'a eu aucune crise antérieure, n'a pas de lésions cardiaques, ne réagit pas au salicylate de soude. Il n'a pas de blennorragie dans les antécédents, aucun stigmate de spécificité ne vient emporter la conviction, d'autant que le traitement habituellement tenté par principe reste inefficace. Par contre, ce malade est un tuberculeux avéré ; des fistules, des adénites anciennes, une tumeur blanche simultanée ou consécutive à une expectoration bacillifère ou des signes évidents l'affirment éloquemment. Il semble logique d'invoquer la loi de concordance clinique sur laquelle se base toute la médecine classique. Tout au moins, même si les preuves anatomiques et bactériologiques manquent, ne peut-on la repousser totalement. Selon les termes de M. Guy Laroche, à la Société Médicale des Hôpitaux, « dans le cas que nous présentons, cette concordance a été réalisée pendant deux ans et demi entre les poussées articulaires et une tuberculose pulmonaire d'apparence ba-

nale... Il me paraît plus logique d'en admettre la nature tuberculeuse que d'accuser une maladie associée dont la nature est ignorée ».

D'ailleurs, c'est toujours d'après la loi clinique de concordance, que l'on est amené à discuter. Car, même si une hydarthrose fait sa preuve par l'inoculation au cobaye, rien ne démontre que les autres arthropathies concomitantes aient la même étiologie, rien ne permet de le dire sinon la loi de concordance.

2. Les démonstrations anatomo pathologiques manquent ; les lésions histologiques sont d'ordre exsudatif ou plastique, sans follicule tuberculeux (sauf un cas de Laveran avec granulie articulaire). Discute-t-on cependant les autres sérites bacillaires ? Et n'existe-t-il pas nombre de cas de rhumatisme tuberculeux se terminant par une tumeur blanche? Et le rhumatisme syphilitique, est-il rejeté parce qu'il ne détermine pas de lésions rigoureusement spécifiques, parce qu'on n'y retrouve pas le tréponème ?

3. Des preuves bactériologiques ou expérimentales ont été fournies : là on trouve les bacilles dans un examen direct, ailleurs, le cobaye est tuberculisé. Si ces cas démonstratifs sont rares, ils n'en existent pas moins. Et à l'avenir, la notion de germe tuberculeux filtrable, ou non acidorésistant, la connaissance d'une maladie du cobaye atténuée, curable, permettront de signer la nature de certains rhumatismes qui seraient restés discutables et imprécisés.

Avec M. Guy Laroche, nous sommes convaincus que : « la question n'est pas close par la rareté des démonstrations réalisées par des méthodes bactériologiques basées sur la recherche du bacille acidorésistant ».

Des recherches systématiques préciseront cette hypothèse, puisque, comme le remarquent Paisseau et Oumansky, la proportion des faits positifs obtenus par les méthodes nouvelles semble considérable.

Si nous revenons maintenant à nos observations, nous voyons que nos malades étaient des tuberculeux avérés. Celui de MM. Guy-Laroche et Poumeau-Delille, a présenté d'abord une pleurésie droite, puis plusieurs poussées évolutives dont la dernière amène la mort. L'autopsie confirme la broncho-pneumonie chronique; lésions caséeuses disséminées dans les deux lobes supérieurs, avec spélonque droite. Tout serait chez lui extrêmement banal, si la bacilloscopie n'avait été régulièrement négative, malgré plus de 20 examens directs et après homogéinisation. Quatre inoculations au cobaye furent infructueuses. Il fallut une cinquième tentative (faite à l'Institutut Pasteur dans la laboratoire de M. Calmette), pour mettre en évidence, au bout de deux mois et demi, des bacilles de Koch dans un ganglion inguinal et dans la rate. De tels faits sont bien connus pour les tuberculoses aiguës: MM. Borel Broquet et Morenas, Cain et Hillemand, Chevalier, Paisseau et Lambling, Paisseau et Mlle Boegner, Oumansky (tèse 1930)

dans le service de M. Paisseau, rapportent des cas ou la tuberculose pulmonaire s'accompagnait d'une expectoration purulente ou mucopurulente non bacillifère. Mais toujours il s'agissait de tuberculoses aiguës ou de primo infections. La même anomalie nous semble paradoxale dans une bacillose chronique ouverte, d'autant que le coupes du poumon fourmillaient de bacilles acidorésistants en apparence typiques. S'agit-il d'une efflorescence terminale ? Ou faut-il invoquer un long stade de tuberculose interstitielle ou encore un cycle particulier du bacille seulement présent sous forme filtrable et atténués dans l'expectoration ? Nous l'ignorons complètement et nous renvoyons, pour cette discussion, à un article récent et fort documenté de MM. le Professeur E. Sergent et R. Kourilsky, paru dans la *Presse Médicale.*

L'observation de ce malade étant curieuse, nous nous permettrons de la discuter un peu longuement. Cliniquement, le début de l'histoire pathologique est articulaire par une poussée d'arthrites aiguës diffuses (vertèbres cervicales, membre supérieur, hanche, surtout genoux). Le traitement de la maladie de Bouillaud, à laquelle ont pense naturellement, est aussitôt institué. Il ne donne aucun résfultat. Cette première atteinte eut des caractères spéciaux : elle s'accompagna de fièvre à 38°5-39°, et aussi d'une réaction liquidienne des synoviales des deux genoux. Mais cet épanchement se résorbe pour ne plus jamais réapparaître par la suite. C'est à

partir de ce moment, qu'apparaissent les premiers signes pulmonaires et que les arthralgies s'installent définitivement, puisqu'elles persisteront sans interruption ni accalmie pendant près de deux ans jusque la mort.

Nous regrettons de ne pouvoir apporter une preuve anatomique ou bactériologique de la nature tuberculeuse de ce rhumatisme, mais nous rappelons que jamais à aucun moment, pendant son séjour dans le service, le malade n'a eu d'hydartrose permettant un examen histo-bactériologique. Jamais n'apparurent de tuméfaction ou de déformations, jamais de limitation des mouvements. Et il n'y eut jamais davantage de signes radiologiques que de signes physiques. En somme, il s'agit d'une forme purement arthralgique, rare et peu classique, puisque la bibliographie que nous connaissons ne nous fournit aucune forme semblable.

Cependant, des phénomènes fluxionnaires périarticulaires sont venus émailler l'évolution. Ces fluxions uniquement périostées respectaient la peau et les plans musculaires. Elles débutaient brusquement par des douleurs locales très vives, puis donnaient lieu à une petite tuméfaction sous-cutanée, adhrente à l'os, surélevée de deux ou trois millimètres, large de quelques centimètres. La pression était douloureuse à ce niveau, bien que les téguments fussent normaux. Au bout de huit à dix jours, douleur et tuméfaction périostée disparaissaient, sans suppurer, sans laisser de séquelles. Ni l'examen cli-

nique, ni les clichés radiologiques ne permettaient de déceler la moindre lésion. Ces phénomènes se sont répétés un certain nombre de fois sur des os différents, parmi lesquels la face antéro-interne du tibia, le bord postérieur du cubitus, l'extrémité antérieure des 3e et 4e côtes droites. Ils nous semblent extraordinaires et d'interprétation bien difficile, n'ayant, à notre connaissance, jamais été signalés dans aucune autre observation.

S'agit-il de manifestations d'ordre toxique? C'est assez discutable, car seuls, les poisons adhérents ont action spécifique (Brault et Courcoux, Letulle). Cependant, on peut admettre que ces poussées fluxionnaires sont d'ordre protéinique comme le pense parfois M. Bezançon à propos du rhumatisme chez les tuberculeux, en le rapprochant des arthropathies sériques. D'autres, enfin, ne manqueront pas d'invoquer le bacille tuberculeux sous ses formes filtrables atténuées et atypiques. En l'absence d'examen histo-patohlogique, nous ne saurions choisir entre ces différentes hypothèses, toutes plausibles, mais dont nulle, à l'heure actuelle, ne saurait entraîner la conviction.

Nous ne voudrions pas en terminer avec les remarques que nous suggère ce malade, sans rappeler quelques incidents spéciaux. D'abord, c'est une hémorragie intestinale abondante, prolongée et isolée, en mars 1922 survenue sans cause apparente et sans laisser de trace, puisque l'autopsie n'a rien révélé. Là encore nous

sommes embarrassés pour donner une interprétation satisfaisante. Aucune lésion bacillaire de l'intestin ne vient nous éclairer. En particulier le dernier mètre de l'iléon est seulement congestionné. Peut-être faut-il chercher du côté du foie et de la rate, où l'on note des anomalies. En effet le foie est atteint d'un double processus de dégénérescence graisseuse et de sclérose périportale. La rate est dure, hypertrophiée, à la fois hyperplasique et scléreuse. On peut donc penser à une cirrhose au début, affection au cours de laquelle il est banal d'observer, même précocement, des hémorragies digestives. On sait qu'en ce cas, les classiques varices œsophagiennes ou intestinales sont bien fort inconstantes, et on invoque bien plus des troubles de la circulation portale et de la crasse sanguine.

Presque aussi embarrassantes encore sont les manifestations rénales apparues en février 1928 et dépistées par le Docteur Pissavy. Elles se prolongèrent jusqu'à la mort, attestées par une albuminurie assez abondante (jusqu'à 2 grammes par litre), des œdèmes variables et peu marqués, une cylindrurie permanente et la présence de lymphocytes dans le culot urinaire.

Il s'agit en somme d'une néphrite subaiguë ou chronique à lésions surtout intertitielles et périvasculaires comme le confirme l'examen microscopique des reins. S'agit-il d'une néphrite banale chez un tuberculeux, épiphénomène accessoire, ou faut-il invoquer malgré plusieurs inoculations négatives au cobaye, une néphrite

tuberculeuse ? On sait combien cette question, elle aussi a soulevé de controverses les uns n'admettant que la tuberculose fibro-caséeuse des reins, d'autres auteurs décrivant la néphrite tuberculeuse avec lésions de sclérose sans spécificité anatomique et histologique. Nous nous contenterons d'évoquer le problème sans vouloir le résuodre, laissant ce soin à d'autres plus qualifiés et plus documentés que nous. Nous rappelons seulement que dans des circonstances presque analogues, Paisseau et Oumansky concluent à la néphrite tuberculeuse.

Il nous semble, en effet, que là aussi, compte devra être tenu des acquisitions récentes de la bactériologie et de l'expérimentation. Les formes filtrantes et atténuées du bacille tuberculeux, la tuberculose ganglionnaire curable du cobaye, permettront d'envisager les faits nouveaux sous de nouveaux aspects.

Cette modeste observation constitue donc une pierre minuscule apportée à un vaste édifice de faits et d'expériences cliniques. Grâce aux Maîtres actuels de la Médecine française, parmi lesquels l'Ecole parisienne tient une place spécialement importante, la pathogénie de la tuberculose est en voie de remaniement. Ni la granulation tuberculeuse, avec sa cellule géante, ni la maladie classique du cobaye avec son chancre d'inoculation, et ses lésions viscérales, ni le bacille découvert par Koch avec ses propriétés alcoolo et acidorésistantes, ne sont des éléments indispensables au diagnostic des manifestations

tuberculeuses. Les intuitions géniales d'un Laennec, reçoivent progressivement les plus éclatantes confirmations. Tubercules, pneumonie caséeuse, granulations, sont les résultats dissemblables d'une même cause. Adénites, abcès froid, pleurésie séro - fibrineuses, sont rattachés au grand cadre de la tuberculose. Puis, avec Landouzy et Gougerot sont définies les tuberculoses non folliculaires. La pleurésie séro-fibrineuse, les épanchements péritonéaux, péricardiques, articulaires, la méningite bacillaire, font la preuve par la bactériologie et l'anatomie pathologique, de leur nature tuberculeuse.

Sont encore confirmées d'autres relations du bacille de Koch avec le lupus, ou soupçonnées avec certains épisodes d'allure septicémique, telle la typho-bacillose de Landouzy. Aidés de quelques rares observations bactériologiques, grâce à des confrontations cliniques, à des déductions, les dermatologistes rapprochent ensuite de la tuberculose d'innombrables accidents cutanés dont le polymorphisme plaide cependant contre l'unité étiologique ; nous citerons, dans cet ordre d'idées, l'érythème noueux, l'érythème polymorphe (sur lequel Romeil de Lausanne, au dernier congrès, présenta un remarquable rapport qui confirme les impressions des anciens cliniciens(, l'érythème induré de Bazin et en général les tuberculides, surtout papulo nécrotiques, le lupus érythémateux? Les recherches actuelles tendent à prouver le bien fondé de ces rapprochements, puisque outre le rapport de Rameil sur l'érythème polymorphe,

Ravaut, Valtis et Nelis, en inoculant à des cobayes un sarcoïde et une tuberculide papulo nécrotique, ont pu déterminer chez ces animaux une tuberculose ganglionnaire atypique, sans lésions viscérales, signée par la présence du bacille tuberculeux acidorésistant.

Enfin Poncet et l'école lyonnaise voient une partie de leurs travaux repris, précisés et défendus par Paisseau et Oumansky, dans leur remarquable article (*Annales de Médecine*, juin 1929).

Si nous voulons résumer les idées modernes à propos de ce bref rappel historique, nous nous reporterons à un récent travail de M. Calmette, qui a tant contribué à éclairer le problème. Nous y verrons :

1° Qu'on peut mettre en valeur dans le sang des tuberculeux une étape abacillaire mais virulente, en rapport probable avec des éléments filtrables.

2° Que ces ultra-virus tuberculeux peuvent passer dans tous les viscères, dans toutes les humeurs de l'organisme, ce qui nous explique en particulier la tuberculose héréditaire par voie transplacentaire, ce qui comporte des conséquences sociales importantes.

3° Qu'ils existent encore dans les épanchements pleuraux, péricardiques, péritonéaux, dans les hydrocèles.

4° Qu'ils se retrouvent, de plus en plus souvent, dans les liquides articulaires des tuberculeux et qu'ils donnent une explication plausible

et satisfaisante du problème du rhumatisme tuberculeux de Poncet.

En somme, selon les termes de M. Calmette, on peut opposer une granulémie prébacillaire: ses manifestations sont souvent aiguës, souvent curables, liées à des ultra-virus et une bacillose proprement dite, à évolution chronique, lente, tenace, en rapport avec les formes de résistance du bacille de Koch alcoolo et acidorésistant.

Obs. I. — Cette observation est le résumé de celle de MM. Dufour et Ecalle. *S.M.H.*, 20-11-1911) (résumé).

Mme D..., âgée de 21 ans, entre à l'hôpital de la Maternité pour des douleurs lombaires dont le début remonte à 2 ou 3 mois pendant la fin d'une grossesse.

Le 19 juin, aux douleurs lombaires s'ajoutent des arthropathies de l'épaule droite, du coude droit, puis le 23 juin du poignet droit, de l'épaule gauche, du genou gauche.

Il serait fastidieux de décrire l'évolution de ces poussées rhumatismales qui étaient fébriles, très douloureuses et transitoires disparaissant sans sequelle. Elles contenaient cependant du liquide tantôt séro-fibrineux, à prédominance lymphocytaire, tantôt purulent, verdâtre, toujours stérile malgré plusieurs ensemencements.

Le liquide purulent retiré de l'épaule droite tuberculisait un cobaye en 3 semaines. Plusieurs inoculations à l'aide d'une hydarthrose du genou gauche et du sang veineux restèrent infructueuses.

La tuberculose déjà évidente se confirma plus tard par un mal de Pott lombaire (la lombalgie avait marqué le début des accidents) compliqué de paraplégie flasque.

Par des gommes des deux jambes, gommes dont le liquide prélevé asseptiquement tuberculisa le cobaye en un mois par une méningite et une granulie pulmonaire terminales.

L'autopsie permet d'inoculer un fragment de synoviale du genou gauche sous la cuisse d'un cobaye qui mourut en 3 à 4 semaines. Et, fait important, selon les termes de MM. Dufour et Ecalle, « ce

cobaye ne présentait pas de chancre tuberculeux au niveau de la cuisse, mais deux tubercules de la rate. Devant le résultat négatif du point d'inoculation, il n'est pas possible de faire état de cette inoculation ».

Nous savons aujourd'hui que ce chancre d'inoculation n'est pas indispensable pour affirmer la tuberculose.

Obs. II. — MM. Carnot et Terris. *S.M.H.*, 12 mars 1926. — *Polyarthrite chronique déformante avec présence de bacilles tuberculeux et inoculation positive du liquide d'hydarthrose,* par MM. P. Carnot et Terris.

Mlle H..., sujet belge, âgée de vingt-sept ans, fille de salle, est entrée dans le service le 20 octobre 1925 pour des douleurs articulaires, et un gonflement de l'articulation du genou gauche.

Le début de cette affection remonte à deux ans. Jusqu'à cette époque, la malade n'avait aucune maladie, et s'était toujours considérée comme très bien portante. Il y a deux ans, sans aucune cause, elle se sentit fatiguée, et dut interrompre son travail durant une quinzaine de jours. Après quelques jours de repos, elle put reprendre son travail. Deux mois après, elle présenta des douleurs légères dans les articulations des doigts des deux mains, ainsi qu'au niveau des genoux. En même temps que ces phénomènes douloureux, peu intenses d'ailleurs, elle constata une déformation symétrique des articulations phalangino-phalangettes des auriculaires avec un gonflement de ces articulations. En même temps, l'articulation du genou gauche augmentait de volume, sans toutefois gêner la marche. Puis, successivement, les autres articulations des doigts, des poignets et enfin des coudes furent prises à leur tour. Pendant deux ans, l'évolution se poursuivit lentement, progressivement, sans grands phénomènes douloureux, avec surtout de la gêne et un peu d'impotance fonctionnelle des membres. Toutefois la force musculaire des quatre membres avait diminué. Sans température, sans troubles généraux d'aucune sorte, la malade commença à maigrir légèrement, à perdre ses couleurs ; puis un certain degré de lassitude, d'asthénie apparut, qui obligea la malade à cesser son travail et à venir à l'hôpital.

L'examen à son entrée dans le service montre une atteinte de la plupart des articulations ;

Aux membres inférieurs : l'articulation du genou droit est augmentée de volume, globuleuse, non uniformément, mais laissant apercevoir une distension des culs-de-sac synoviaux; pas de modification de la couleur de la peau, une légère circulation collatérale sur la face externe; tous les mouvements passifs et volontaires se font sans aucune difficulté. A la palpation, sensation de rénitence au niveau des culs-de-sac synoviaux distendus, le choc rotulien est très net, pas de chaleur locale, indolence complète, pas de crépitation, aucune déformation apparente des surfaces articulaires pas d'hypertrophie osseuse, existence d'un certain degré d'atrophie musculaire sus- et sous-jacente, pas d'atrophie inguinale. A gauche, on constate des symptômes identiques, mais beaucoup plus atténués. Rien à l'articulation tibio-tarsienne ni au niveau des doigts de pied.

Aux membres supérieurs : atteinte de toutes les articulations des doigts et métacarpo-phalangiennes, du poignet et du coude. Ces atteintes multiples se présentent toutes sous le même aspect de gonflement à des degrés variables, sans réaction cutanée. A la palpation, fluctuation légère, prédominante surtout aux articulations du poignet et métacarpo-phalangiennes, sans aucune douleur, sans crépitation. Tous les mouvements se font normalement; cependant, on constate un certain degré de laxicité ligamentaire qui permet au niveau des doigts de déterminer des mouvements passifs anormaux Les mains mises au repos, dans l'attitude de l'extension, montrent une déviation en « coup de vent » vers le bord cubital. On constate en outre au niveau des petites articulations des doigts des déformations qui rappellent celles du rhumatisme déformant. Aucune atteinte des articulations scapulo-humérales; enfin, l'ensemble des muscles des membres supérieurs est atteint d'atrophie partielle.

L'examen des différents viscères ne révèle rien de particulier. L'examen des poumons (clinique et radioscopique) ne révèle aucun foyer de tuberculose : absence de toux, d'expectoration. La tension artérielle est à 14-6 à l'appareil de Vaquez. Enfin, l'examen de l'appareil génital montre quelques symptômes sans importance; la malade a toujours été bien réglée, sauf depuis deux mois, où elle

présente de l'aménorrhée : quelques pertes blanches. La recherche du gonocoque est restée négative. Pas de température. La réaction de Wassermann dans le sang a été négative.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure à l'apparition de cette polyarthrite. En particulier, aucun symptôme qui puisse faire penser à une atteinte de tuberculose.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à la naissance de la malade (tuberculose ?) Père bien portant.

Antécédents collatéraux. — Deux frères bien portants et mariés, une sœur qui aurait présenté, au dire de la malade, des phénomènes articulaires, non comparables aux siens.

En raison de l'importance de l'hydarthrose du genou droit, qui distendait entièrement la synoviale, la malade fut opérée le 2 décembre 1925 dans le service du docteur Michon : arthrotomie latérale externe : ouverture du cul-de-sac sous-quadricipital, rempli d'une énorme masse fibrineuse qui communique par un étroit orifice avec le reste de l'articulation. Une ouverture plus bas, située sur cette même articulation, laisse échapper un liquide séro-fibrineux, la synoviale au pourtour de la rotule est fongueuse.

Examen histologique d'un fragment de la synoviale : nodules inflammatoires sans caractère spécifique.

Examen des fongosités : contiennent aussi des nodules inflammatoires avec des cellules géantes tuberculeuses tout à fait caractéristiques.

Examen du liquide synovial : ce liquide présente tous les caractères du liquide d'une pleurésie séro-fibrineuse ; *inoculé au cobaye, il le tuberculise en deux semaines.* Enfin, *présence de bacilles de Koch après centrifugation prolongée du liquide.*

Examen radiographique : on constate sur les radiographies des diverses articulations pratiquées par le docteur Vignal des lésions des surfaces articulaires qui confirment le principe d'une lésion primitive osseuse avec résection synoviale secondaire.

Actuellement, on observe une amélioration des symptômes au niveau des diverses articulations (la malade est soumise depuis son opération au traitement par les rayons ultra-violets) Toutefois l'état général s'est modifié, la malade maigrit, se sent plus fatiguée

qu'autrefois, mais ne présente encore aucun signe cliniquement appréciable de tuberculose pulmonaire.

Obs III. — *S.M.H.* du 26 mars 1926. — *Rhumatisme chronique tuberculeux. — Inoculation positive du liquide articulaire*, par MM. P. Harvier, J. Rachet et A. Lemaire.

Per... (Louis), quarante ans, doreur sur métaux, est en observation dans notre service depuis le 16 novembre 1925 pour rhumatisme chronique.

C'est à dix-sept ans qu'il semble avoir eu sa *première crise rhumatismale*. L'histoire de cette première crise est assez imprécise. Le malade raconte qu'à cet âge les articulations tibio-tarsiennes, puis les articulations des genoux furent atteintes, en même temps qu'il était soigné pour bronchite. Il eut de la fièvre et du délire pendant vingt et un jours. Il garda le lit trois mois, puis guérit complètement, sans lésion cardiaque consécutive.

Jusqu'à l'âge de trente-six ans il jouit d'une excellente santé, n'éprouvant que de vagues douleurs au niveau de la cheville droite « aux changements de temps », douleurs ne l'obligeant pas d'ailleurs à interrompre son travail.

La *deuxième crise rhumatismale* remonte à quatre ans. Pendant trois semaines, il ressent de vives douleurs dans le cou-de-pied droit et doit suspendre son travail, puis les douleurs cessent et tout rentre dans l'ordre.

A trente-sept ans (octobre 1923), *troisième crise rhumatismale*, à partir de laquelle l'affection devient chronique. Les articulations sont atteintes dans l'ordre suivant : cou-de-pied droit, poignet droit, épaule droite, poignet et épaules gauches. Il existe de la rougeur et du gonflement passagers au niveau de ces jointures. Les douleurs, fugaces, atteignent successivement chacune des articulations précédentes, sans s'y fixer. Le malade n'abandonne son travail qu'en mars 1924. A cette date, les genoux se prennent à son tour.

Depuis mars 1924, il est soigné à l'hôpital Tenon, à Brévannes, puis échoue à Bicêtre. Durant ces deux ans, il a subi différents traitements par l'iode, l'atophan, le salicylate de soude, le mésothorium, le soufre, le néo-salvarsan, le Quinby, et sans aucun succès. Depuis son entrée dans les hôpitaux, la réaction de Wassermann aurait été recherchée « 17 fois » et fut toujours négative.

Ajoutons qu'en août 1924, durant un de ses séjours à Tenon, il fut opéré d'une fistule anale.

Ce malade est confiné au lit depuis deux ans.

Examen. — Il s'agit d'un sujet dont l'état général est encore satisfaisant. Les fonctions digestives sont normales. La température présente, depuis quatre mois, de petites oscillations irrégulières entre 37° et 37°9.

Les lésions articulaires sont ainsi réparties :

a) *Membres supérieurs :*

Epaules : Mouvements d'abduction limités, ne dépassant pas 45°, avec craquements articulaires.

Coudes : jeu normal.

Poignets : Ankylose partielle; flexion très limitée des deux côtés : extension très limitée à gauche, nulle à droite. Supination et pronation réduites. Les gaines synoviales des extenseurs et des fléchisseurs sont épaissies au niveau du poignet.

Doigts : Aucune déformation ; jeu normal de toutes les articulations.

b) *Membres inférieurs :*

Hanches libres.

Genoux : augmentation de volume et attitude en demi-flexion des deux genoux, surtout du genou droit. Mouvements d'extension et de flexion limités. Craquements perceptibles et douleurs vives à la mobilisation.

Des deux côtés, augmentation de la chaleur locale, choc rotulien plus nettement perceptible à droite, avec distension des culs-de-sac synoviaux. Pas de points osseux douloureux.

Cou-de-pied : Ankylose partielle : flexion et extension très limitées. Pas de synovite des gaines tendineuses, comparables à celles du poignet.

Orteils : non déformés. Mouvements conservés.

c) *Cou :*

La flexion et l'extension ont une amplitude normale. L'amplitude des mouvements de latéralité et de rotation est réduite. Le malade

assure que l'articulation temporo-maxillaire elle-même a été atteinte pendant six semaines, en juillet 1924. Elle est libre actuellement.

du Rachis : Mouvements normaux.

Rien de spécial à signaler à l'examen de ce malade, en dehors des lésions articulaires.

Aucune lésion pulmonaire, cliniquement et radioscopiquement appréciable. Depuis l'âge de dix-sept ans, il était sujet aux bronchites l'hiver, mais celles-ci ont disparu depuis qu'il est confiné au lit. Actuellement il ne tousse pas et n'expectore pas.

Aucune lésion cardiaque. Tension artérielle : 11-7 (Vaquez).

Intégrité du système nerveux.

Aucun antécédent familial ou collatéral de tuberculose. Pas de blennorragie ni de syphilis. Examen génital négatif.

Une ponction est pratiquée dans le genou gauche, le 19 novembre 1925. On retire facilement 10 cc. de liquide citrin, fibrineux, dont la formule cytologique est la suivante : polynucléaires en grande majorité (90 p. 100), pour la plupart altérés et picnotiques, et 10 p. 100 de cellules endothéliales. Ensemencement stérile. Inoculation sous la peau de la région inguinale d'un cobaye du culot de centrifugation du liquide. Mort de l'animal le 18 janvier 1926 : chancre d'inoculation, ganglions caséeux de l'aine et du mésentère, tubercules du foie, de la rate et des poumons. Les frottis renferment des bacilles de Koch. Une émulsion de rate de ce premier cobaye est inoculée le 20 janvier sous la peau d'un second cobaye, qui succombe le 3 mars : ganglions caséeux de l'aine gauche, granulations tuberculeuses de la rate, avec bacilles de Koch sur les frottis.

Une ponction faite, le même jour, dans le genou droit reste négative, mais, deux mois plus tard, ce genou subit une poussée et devient globuleux. Un épanchement s'est constitué sans douleur. Le malade ne souffre qu'à la mobilisation de l'article. Une ponction, faite le 30 janvier 1926, ne retire que 5 cc. de liquide citrin, présentant les mêmes caractères que celui du genou gauche, mais l'inoculation du culot de centrifugation est restée, cette fois, négative.

Aujourd'hui les deux genoux sont asséchés. Il ne persiste à leur niveau qu'une augmentation de la chaleur locale et le choc rotu-

lien est inappréciable La synoviale est à peine épaissie et sans fongosités.

D'autres poussées articulaires douloureuses sont survenues, depuis deux mois, aux genoux (sans nouvel épanchement), aux poignets, aux épaules, correspondant chacune à une légère ascension de température.

Les radiographies décèlent, au niveau des articulations atteintes, des lésions ostéo-articulaires indiscutables ; taches de décalcification de l'extrémité inférieure des radius et des condyles fémoraux, ostéite raréfiante du condyle interne gauche, irrégularités et sinuosités de l'interligne radio-carpien, etc.

Obs. IV. — *Bull. S.M.H.* du 23 juillet 1926. — *Rhumatisme tuberculeux primitif,* par MM. L. Babonneix et J. Mornet.

Jeanne G..., 26 ans, employée de bureau, entre à la Charité le 23 juin 1926 parce qu'elle souffre du poignet droit.

Sa maladie a débuté le 3 juin. A ce moment, en même temps qu'apparaissent ses règles, elle a ressenti des douleurs dans les deux genoux et dans deux chevilles. C'étaient des douleurs vives avec paroxysmes survenant surtout à l'occasion des tentatives de mouvements et qui rendaient la marche impossible. La malade se rappelle que ses genoux étaient augmentés de volume. En outre la métacarpo-phalangienne de l'index gauche était douloureuse, impotente. Il n'y avait pas d'œdème très net, mais de la rougeur et de la chaleur de la peau.

L'état général était touché. Fièvre vers 38°. Anorexie et constipation.

En même temps, existait une angine douloureuse qui gênait la déglutition. La gorge était rouge, mais il n'y avait pas d'adénopathie. Ces manifestations angineuses n'ont duré que deux jours; les douleurs de gorge persistent encore.

Dans la nuit du 4 au 5 juin (deux jours après le début), l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, jusque-là parfaitement indemne, se prend à son tour dans les mêmes conditions que du côté droit (douleur, impotence, rougeur).

Très vite, toute la main devient douloureuse et impotente.

Pendant dix-huit jours, la malade est soignée en ville par du salicylate de soude, sans aucune amélioration.

Le 23 juin, elle arrive à la Charité. Sa main droite est impotente, œdématiée, douloureuse. Cette douleur est spontanée et s'accuse aux tentatives de mobilisation : elle n'est pas atroce mais pourtant très vive.

En raison de la mobilité des phénomènes articulaires et de l'angine initiale, on porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. L'existence d'un léger souffle systolique de la pointe, bien que variable souvent d'un jour à l'autre et modifié par les positions de la malade, ne semble pas éliminer ce diagnostic.

Après une huitaine de jours au salicylate de soude à hautes doses aucune réelle amélioration n'est observée. La fièvre persiste autour de 38°, la main reste œdématiée, douloureuse et impotente.

Le caractère subaigu des phénomènes, leur fixité, incitent dès lors à penser à un rhumatisme gonococcique. Il n'y a pourtant jamais eu de pertes abondantes et l'examen des sécrétions vaginales ne montre pas de gonocoques ; trois injections de vaccin atténuent les douleurs sans modifier l'aspect objectif de la main, qui reste œdématiée et douloureuse. Un examen plus précis rendu possible par l'atténuation des douleurs permet alors de se rendre compte de quelques particularités nouvelles. L'articulation radiocarpienne est libre, les métacarpo-phalangiennes le sont aussi. C'est dans le carpe que siègent les lésions.

A la face dorsale du poignet, vers le trapèze, on précise un point électivement douloureux.

Une radiographie est pratiquée. Elle révèle une image manifeste de tuberculose de la médio-carpienne. Les os du carpe sont très nettement décalcifiés. L'interligne médio-carpien est flou dans toute son étendue.

Ce diagnostic de tuberculose du poignet n'est pas surprenant chez cette jeune femme dont le passé est à cet égard lourdement chargé.

Elle a fait, il y a trois ans, une tuberculose du poumon droit soignée par un pneumothorax à Arcachon, puis à Bligny. Depuis un an, la guérison fonctionnelle parfaite lui avait permis de reprendre sa vie à Paris. Pourtant on lui trouve encore, au sommet droit

de la submatité avec exagération des vibrations et pectoriloquie aphone. Notons, pour être complet, que, chez elle, la cuti-réaction est positive.

Sa mère est morte de tuberculose. 6 frères ou sœurs de sa mère sur 7 ont succombé au même mal.

Obs. V. — *Bull. S.M.H.* du 4 novembre 1927. — *Purpura rhumatoïde. — Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus tuberculeux*, par MM. G. Paisseau et S. Vialard.

Mme L..., trente ans, est tombée malade le 19 janvier 1927 ; elle a ressenti brusquement une violente douleur thoracique siégeant au niveau de la base droite avec irradiations vers les épaules. Il se produit en même temps une forte gêne respiratoire, sans toux ni expectoration, la température oscille entre 38° et 39°. La malade entre à l'hôpital Saint-Antoine d'où on la dirige sur le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Tenon en raison des accidents oculaires qui se sont produits : on constate, en effet, à droite de l'iritis, une gomme de nature indéterminée ainsi qu'une paralysie de la troisième paire qui remonterait à l'enfance.

En raison de l'importance des phénomènes généraux elle entre salle Laënnec le 7 février. Il s'agit d'une femme très amaigrie, asthénique, d'une extrême pâleur, dont l'état est voisin de la cachexie. La température se maintient entre 39° et 40°, le pouls est à 84, la tension artérielle de 11 1/2-9.

Elle se plaint encore de son côté droit, est légèrement dyspnéique, l'expectoration est insignifiante.

L'examen des poumons montre au niveau de la base droite une forte obscurité respiratoire avec matité ; quelques râles disséminés s'entendent dans le reste du poumon avec un second foyer de râles plus nombreux et plus fins dans la région axillaire. A gauche, légère submatité et obscurité de la base, quelques râles disséminés.

Il existe un météorisme abdominal notable, foie et rate de dimensions sensiblement normales, mais les autres appareils sont indemnes : bruits du cœur normaux, aucun signe du côté du système nerveux, réflectivité intacte tant en ce qui concerne les réflexes tendineux que les réflexes oculaires, la pupille droite réagissant faiblement à l'accomodation comme à la lumière.

La gomme cornéenne et l'iritis incitent à rechercher des signes de spécificité dont on ne trouve aucun stigmate, tant sérologique que clinique : les commémoratifs ne fournissent aucun renseignement suspect, les parents sont morts âgés, une sœur est bien portante ainsi que le mari, deux enfants de sept et neuf ans sont en très bonne santé. En raison de la cachexie on pense à une tuberculose aiguë ; l'examen des crachats qu'il est possible de recueillir est négatif après homogénéisation, mais l'examen radiographique montre « une infiltration bilatérale des deux poumons, plus marquée à droite ». Une cuti-réaction est négative.

La température présente quelques oscillations assez étendues lorsque, le 11 février, près de trois semaines après le début des accidents, quelques taches purpuriques apparaissent sur l'avant-bras. Le lendemain, la malade accuse de vives douleurs au niveau de plusieurs articulations, le coude droit, notamment, est tuméfié et douloureux, à chaque main quelques articulations métacarpo-phalangiennes sont le siège d'une rougeur très accentuée; peu après aux deux genoux apparaît une hydarthose assez abondante, ils deviennent douloureux à leur tour.

En même temps on assiste à l'apparition de 4 à 5 éléments papulo-vésiculeux de l'étendue d'une pièce de 1 franc localisés à la partie postérieure du coude gauche, ils s'infiltrent d'une sérosité rougeâtre. Quelques éléments purpuriques se localisent au niveau des membres inférieurs.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Temps de saignement : cinq minutes.

Temps de coagulation : début huit minutes, terminaison en quinze minutes, pas de modifications du caillot.

Hématies : 2.500.000.

Globules blancs : 11.000, formule sensiblement normale.

Une transfusion de 160 cc. de sang n'apporte aucune modification à l'évolution des accidents, le coude droit est à son tour le siège des mêmes éléments éruptifs que le côté opposé.

La fièvre oscille entre 38° et 40°6, l'état général décline rapidement ; la malade, de plus en plus prostrée et cachectique, présente un léger œdème des membres inférieurs et succombe le 19 février, un mois après le début des accidents.

Des cobayes ont été inoculés avec le sang prélevé par ponction veineuse et avec le liquide articulaire d'un genou.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on note l'absence de liquide dans la cavité pleurale, mais les deux poumons sont adhérents au niveau de leur face postérieure et de leur base. Le cœur est intact, aucune lésion valvulaire.

Le péritoine est également intact; le foie, gros et pâle, semble en état de dégénérescence graisseuse, la rate est également hypertrophiée, sans granulations ; les reins sont d'aspect normal.

Ce sont les poumons qui sont le siège des altérations les plus intéressantes.

A l'examen microscopique, les poumons, que nous présentons ici, apparaissent dans l'ensemble criblés de petits nodules blanchâtres de volume irrégulier, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un grain de millet. Ces nodules ont une limite externe assez nette et reposent sur une base parenchymateuse très congestionnée.

Toute l'étendue des deux poumons est semée de ces mêmes lésions qui ne possèdent aucune systématisation manifeste, soit péri bronchique, soit péri-artérielle.

A la coupe, on est frappé par la co-existence de pertes de substance siégeant, l'une à la base du poumon gauche, deux autres à la partie moyenne du poumon droit, contre la corticalité. Toutes ont le volume d'une noisette ou d'une petite noix. Leurs parois sont régulières, remplies de pus très épais qui ne présente pas, toutefois, les caractères du pus tuberculeux. Il est à remarquer qu'elles ne communiquent nullement avec une bronche ou avec une bronchiole.

M. Héraux, préparateur à la Faculté, a eu l'obligeance de procéder à l'examen de ces coupes et de nous remettre la note suivante ;

« 1° Une première coupe se caractérise surtout par une hypertrophie des parois alvéolaires, cette hypertrophie étant due à une énorme congestion des capillaires qui sont bourrés de globules rouges. On retrouve cette congestion au niveau de tous les vaisseaux. Les bronches ont leur épithélium desquamé qui oblitère plus ou moins leurs parois. En certains points seulement de la coupe

on trouve quelques lésions discrètes de broncho-pneumonie caractérisées par de l'alvéolite œdémateuse et légèrement desquamative ;

« 2° Sur d'autres coupes les lésions broncho-pneumoniques sont beaucoup plus nettes et généralisées. En effet, outre la congestion énorme des capillaires intra-alvéolaires et des vaisseaux, on note tous les stades de l'alvéolite aiguë inflammatoire, disséminés sans ordre sur toute l'étendue de la préparation. En certains points il existe même une véritable zone suppurée caractérisée par la présence d'un nombre considérable de leucocytes en état de pychose au milieu desquels les parois alvéolaires sont complètement détruites ou bouleversées. Ces zones occupent une certaine étendue, mais elles sont assez bien limitées par les parois alvéolaires adjacentes légèrement sclérosées, si bien qu'elles apparaissent à un faible grossissement comme de véritables abcès miliaires irréguliers isolés au milieu des lésions broncho-pneumoniques moins avancées dans leur évolution.

« On doit noter que ces petits abcès contiennent tous à leur centre une cavité dont on distingue encore des vestiges de paroi sans qu'il soit possible d'affirmer qu'il s'agit d'une bronchiole ou d'un vaisseau. Au centre même de la lumière de ces conduits, et au milieu des globules de pus, il n'est pas rare de constater l'existence de masses irrégulières prenant fortement la coloration basique et qui se présentent comme de véritables petites embolies microbiennes mais qu'il est impossible de différencier, même à l'immersion. »

Bien que ces lésions ne présentent aucun caractère qui permette de les rattacher à la tuberculose on doit cependant remarquer qu'elles se distinguent des lésions broncho-pneumoniques banales par une abondance et souvent une prédominance des cellules mononucléées qui leur donne un caractère très particulier.

En outre, certains nodules juxtavasculaires que l'on rencontre dans les régions du poumon, où les lésions sont le plus atténuées, sont exclusivement constitués par des lymphocytes et des amas mononucléaires. M. Coulaud a reconnu à ces nodules des analogies manifestes, à l'intensité près, avec les lésions pulmonaires beaucoup plus discrètes qu'il a eu l'occasion d'observer chez les cobayes inoculés avec l'ultra-virus tuberculeux.

L'examen de ces coupes n'a pas permis de constater la présence de bacilles acido-résistants.

Inoculations. — 1° Cobaye inoculé le 18 février 1927 avec 5 cc de sérosité articulaire. Meurt le 2 août 1927 après une perte de poids de 237 grammes.

Aucune lésion apparente, bacilles acido-résistants en amas, la plupart granuleux dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Les ganglions broyés sont inoculés à deux cobayes le 2 août 1927. Eprouvés par intradermo-tuberculinisation le 3 octobre 1927, ils ne réagissent pas.

2° Cobaye inoculé le 18 février 1927 avec 10 cc. de sang. Sacrifié le 14 octobre 1927. Tuméfactions ganglionnaires notables, absence de bacilles dans les ganglions.

3° Trois cobayes sont inoculés avec le produit de broyage d'une zone de broncho-pneumonie avec granulations miliaires le 21 février 1925.

Un cobaye meurt le 18 mars avec une adénite inguinale et sous-lombaire sans lésions de tuberculisation. Présence de bacilles nombreux dans le ganglion inguinal.

Obs. VI. — *Bulletin S.M.H.*, 20 avril 1928. — *Polyarthrite aiguë tuberculeuse rhumatismale*, par MM. F. Bezançon, Et. Bernard et Célice.

M. D..., fabricant, fait en juillet 1921, à l'âge de trente-deux ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu : crise polyarticulaire atteignant les grosses articulations des membres et aussi les articulations de la colonne vertébrale, surtout de la colonne cervicale, crise accompagnée de sueurs abondantes et hautement fébrile pendant longtemps (40°). Le malade est soigné à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Pagniez, qui, en présence de ce tableau clinique prescrit la médication salicylée à haute dose. Celle-ci calme peu les douleurs, surtout les douleurs vertébrales ; par précaution le malade reçoit une vessie de glace sur la région précordiale ; cet état persiste sans modification ; le salicylate entraîne de l'intolérance gastrique : le malade reçoit tour à tour de la scepticémine, de l'iodaseptine et des injections de Dmégon ; ces médications diverses indiquent qu'en présence de l'échec de la médication sali-

cylée, de la persistance des localisations articulaires, de l'absence de lésion cardiaque, la maladie de Bouillaud n'est pas le seul diagnostic qui ait été envisagé. Le malade est contraint de faire un séjour de huit mois à l'hôpital. Quand il le quitte pour aller se reposer chez lui, les douleurs articulaires ont disparu ; il persiste seulement un peu de raideur de la colonne cervicale.

Trois mois plus tard, au début de 1922, survient une seconde crise articulaire également douloureuse pour laquelle le malade est de nouveau soigné dans le service de M. Pagniez, où il va faire un séjour de onze mois. Les atteintes articulaires sont cette fois un peu moins diffuses. Arthropathies de quatre articles aux membres inférieurs et récidive de la localisation douloureuse au niveau de la colonne cervicale. L'état général est également moins touché que la première fois : la température ne dépasse pas 38°. Contre les douleurs articulaires, on institue des bains de térébenthine, des cures d'air chaud.

Le malade sort de l'Hôpital en novembre 1923. Il conserve de la raideur au niveau de la colonne cervicale qui le gêne dans ses mouvements ; il conserve de la douleur et un certain degré d'impotence au niveau des articulations des membres inférieurs qui l'obligent à se servir de cannes pour marcher. Il ne peut exercer que d'une façon irrégulière son métier de fabricant d'instruments de chirurgie.

Le 31 *mai* 1926, le malade entre pour la troisième fois à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de la clinique médicale cette fois. Huit jours auparavant il a été pris d'une vive douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche ; trois jours plus tard, une douleur apparaît au niveau du genou du même côté ; celui-ci augmente de volume. Le malade est fatigué, couvert de sueurs, sa température s'élève.

C'est donc la troisième crise douloureuse articulaire aiguë que le malade subit depuis cinq ans. Notons que dans l'intervalle des crises l'élément douloureux et une certaine raideur n'ont jamais complètement cessé.

Quand nous voyons le malade pour la première fois, nous sommes en présence d'un homme fatigué, pâle; il reste immobile et sa tête semble fixée ; de fait les mouvements sont difficiles au niveau de la colonne cervicale : les mouvements latéraux sont dimi-

nués, l'antéflexion de la tête très pénible, la rotation presque impossible, la palpation profonde détermine une douleur au niveau des dernières cervicales et des premières dorsales ; les muscles juxta-vertébraux sont en contracture, surtout les trapèzes.

Au niveau du membre inférieur gauche, le genou est gros, globuleux, les méplats habituels ont disparu ; la tibio-tarsienne gauche est également tuméfiée, les mouvements sont limités, la palpation est pénible.

L'examen général du malade ne méritera pas de nous retenir quand nous aurons dit, d'une part, que cette nouvelle poussée aiguë s'accompagne d'un état infectieux avec fièvre à 38° ; que, d'autre part, l'examen du cœur ne révèle ni lésion orificielle, ni trouble du rythme et que l'appareil pleuro-pulmonaire ne trahit aucune altération.

Dans le passé du malade nous ne pouvons mettre en évidence ni syphilis, ni gonococcie.

En 1917, alors qu'il était mobilisé, il a fait une poussée violente d'entérite dysentériforme qui s'est accompagnée de douleurs passagères au niveau des membres inférieurs et des épaules.

En 1920, quelques semaines avant la première poussée articulaire, il a été atteint d'une sciatique gauche. D'autre part, rien à signaler qui puisse orienter vers une affection tuberculeuse ni chez lui, ni dans ses antécédents familiaux.

Evolution. — Deux jours après son entrée à l'hôpital, les arthropathies (douleur et augmentation de volume de l'article) s'étendent au côté droit, genou et tibio-tarsienne.

Les deux genoux, et surtout le droit, sont très globuleux, les culs-de-sac synoviaux sont tendus, le choc rotulien est facilement mis en évidence. La palpation des surfaces osseuses ne montre aucun point douloureux. Une ponction, pratiquée au niveau du genou droit, fait retirer un liquide jaune citrin, peu épais, ayant comme formule cytologique : quelques globules rouges, polynucléaires 60 p. 100, lymphocytes 40 p. 100. Recherche du bacille de Koch négative, par l'examen direct.

La culture du liquide faite sur pomme de terre glycérinée selon la méthode de Vetter pendant longtemps semble stérile, ce n'est

qu'au bout de quatre mois que sur le tube oublié à l'étuve on trouve un développement d'une colonie tuberculeuse formée de bacilles acido-résistants.

L'inoculation du liquide au cobaye faite systématiquement n'a pu donner de renseignements, les deux cobayes étant morts accidentellement quelques jours après l'inoculation.

Le cou-de-pied droit est tuméfié, le dos du pied est envahi par un œdème mou. Il y a un certain degré de douleur spontanée, mais les mouvements passifs sont conservés et non douloureux.

Il n'existe aucune localisation récente au niveau des membres supérieurs. Signalons que la palpation des articulations sterno-claviculaires est douloureuse.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade a été mis au traitement salicylé à la dose de 8 grammes, puis de 10 grammes par jour. Ce traitement ne semble modifier en rien l'évolution de l'affection. Sous nos yeux, le genou droit présente une atteinte nouvelle dont l'intensité s'accentue pendant une semaine environ. Les douleurs au niveau de la colonne cervicale augmentent. Alors que les autres articulations ne présentent aucune modification radiologique, une radiographie pratiquée le 18 août montre une disparition presque totale du sixième espace intervertébral, un aspect flou du cinquième espace et une altération marquée de la sixième vertèbre cervicale. On est en présence d'une ostéoarthrite vertébrale. On met une minerve. Les douleurs vertébrales sont vite calmées.

Pendant trois mois, peu de changement. Les arthropathies ont rétrocédé. La température se maintient au voisinage de 37°. Mais ce n'est pas une apyrexie complète. La température du soir atteint très fréquemment 37°6 et tous les dix ou quinze jours apparaît un clocher qui s'élève à 38°, 38°2, voire 38°8.

En novembre, nouvelle poussée douloureuse articulaire avec état infectieux : sueurs, amaigrissement et élévation thermique entre 38° et 39°, puis entre 39° et 40°, avec importantes oscillations.

Les articulations prises sont surtout les deux sacro-iliaques et les deux coxo-fémorales : douleur spontanée et douleur provoquée ; les mouvements sont très diminués, le malade a du mal pour s'asseoir dans son lit et pour demeurer assis. L'examen radiologique est négatif.

Le 25 novembre, le genou gauche devient de nouveau globuleux : la synoviale semble injectée, mais la ponction, répétée à plusieurs reprises, reste infructueuse.

Des arthralgies apparaissent au niveau des deux poignets et au niveau des temporo-maxillaires.

Au début de décembre, la température revient progressivement à ou plutôt vers la normale, après une poussée d'un mois. Les douleurs au niveau du bassin ont rétrocédé. Mais les dernières localisations articulaires, radio-carpiennes et temporo-maxillaires sont encore persistantes.

Le malade part pour Berck le 11 janvier 1927.

De cette observation, nous rapprocherons l'observation inédite suivante de MM. F. Bezançon et Et. Bernard (*Presse Médicale* du 22 février 1928) :

Un autre adolescent, atteint, en 1921, d'une polyarthrite qui dure huit mois et ne cède pas au salicylate, en 1922 d'une nouvelle polyarthrite qui dure onze mois, et qui frappe notamment les articulations vertébrales, fait en mai 1926 une nouvelle poussée d'arthralgie avec fièvre élevée, qui résiste au salicylate de soude et qui se localise à nouveau sur la colonne cervicale. Quelques mois après, l'examen clinique et la radiographie permettaient d'affirmer l'existence d'un mal de Pott cervical.

Obs. VII. — MM. Paisseau et Oumansky. *Annales de Médecine*, juin 1924.

Mme V... Marie, 58 ans, a été mère de neuf enfants dont 7 sont morts en bas âge de méningite et un de tuberculose pulmonaire. Elle ne présente pas de passé pathologique jusqu'en 1918, époque de sa ménopause ou apparaissent des douleurs au niveau des articulations phalango-phalanginiennes de la main droite, qui s'étendent rapidement à la main gauche, aux poignets, aux coudes aux épaules des deux côtés. Les mouvements de ces articulations deviennent de plus en plus pénibles et de plus en plus limités.

En 1922 les membres inférieurs sont atteints à leur tour. Mêmes phénomènes douloureux, même limitation des mouvements qu'au niveau des membres supérieurs et rendant la marche impossible.

Tous ces phénomènes évoluent progressivement et les manifestations douloureuses persistent sans augmenter d'intensité, par

contre la limitation des mouvements, les déformations et l'impotence fonctionnelle vont en s'accentuant.

Au début de 1928, apparition de manifestations douloureuses au niveau de la hanche droite, avec gêne considérable des mouvements de l'articulation suivie de la formation d'un abcès qui s'évacue et se fistulise.

Actuellement (février 1928) la malade se présente avec des lésions caractéristiques du rhumatisme chronique déformant au niveau des épaules, des coudes, des poignets, des genoux, des cou-de-pied. L'atteinte est particulièrement nette au niveau des mains qui sont très déformées, les doigts déjetés latéralement, en coup de vent ; les autres jointures sont tuméfiées et plus ou moins ankylosées. Au niveau de la hanche droite, complètement ankylosée, cicatrice d'une fistule à peu près cicatrisée et ayant l'aspect habituel des fistules tuberculeuses.

La malade, presque immobilisée par ses rhumatismes, présente des lésions de tuberculose pulmonaire bilatérale avec expectoration bacillifère. Aucun signe de cardiopathie. Réaction de Wassermann négative.

L'examen radiologique pratiqué par M. Darbois donne les résultats suivants : déformations pathologiques nombreuses des genoux, coudes, mains, pieds et hanches. Ces lésions ont des caractères qui les rattachent à la tuberculose, à l'ostéo-arthrite rhumatismale et goutteuse.

La hanche donne l'impression d'une coxalgie en voie de sclérose : diminution de l'épaisseur du cartilage de revêtement, plus importante vers le haut de l'articulation, dentelure polycyclique du contour de la tête fémorale ; existence d'une substance anormale ankylosante semi-opaque formant ciment entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde. De même les articulations tibio tarsiennes et radio-carpiennes ainsi que celles des coudes et des genoux ont un aspect qui fait songer à la tuberculose ; décalcification diffuse, amincissement des cartilages de revêtement des surfaces articulaires qui sont en contact immédiat mais ne présentent pas cependant de pénétration réciproque ; début d'ankylose vraie sans production d'ostéophytes exubérants.

Chez cette même malade on note des lacunes typiques se rattachant au rhumatisme chronique goutteux, en coup de gouge, au

niveau des cinquième, troisième et deuxième métacarpiens gauches et de l'articulation phalango-phalanginienne du gros orteil gauche, ainsi qu'à l'extrémité phalangienne du gros orteil droit.

Obs. VIII. — MM. Paisseau et Oumansky. *Annales de Médecine*, juin 1929.

Mme B.., Jeanne, âgée de trente-sept ans, a perdu sa mère de tuberculose pulmonaire pendant son enfance. L'apparition des douleurs rhumatismales remonte à sa dixième année, les articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite ont été les premières intéressées. Puis le rhumatisme s'est étendu progressivement aux articulations de l'autre main et à celles des orteils.

En quelques mois, sans qu'il y ait jamais eu de phase aiguë fébrile, les phénomènes douloureux se sont accentués et les déformations se sont produites.

Vers l'âge de 14 ans les accidents s'amendent, les déformations cessent de s'accentuer. Mais il ne s'agit que d'une courte rémission et, à partir de l'âge de 16 ans, les douleurs réapparaissent, bien que modérées. Mais surtout de nouvelles jointures sont atteintes, poignets et cou-de-pied des deux côtés.

En 1908, il survient un nouvel épisode qui prend cette fois une allure aiguë et fébrile avec localisation au niveau des deux genoux qui auraient été tuméfiés, rouges, chauds et douloureux. La malade, hospitalisée à Tenon, y reste deux mois, elle aurait été traitée par l'opothérapie thyroïdienne et notablement améliorée par ce traitement. Elle quitte l'Hôpital ne gardant aucune sequelle de l'atteinte de ses genoux, pas de déformation locale, pas de limitation des mouvements.

De 1908 à 1913, il se produit une sédation pendant laquelle il n'y a ni phénomènes douloureux, ni accentuation des déformations articulaires. La malade peut se marier et mener à bien une grossesse qui est normale, son mari, qui est tuberculeux depuis 1913, meurt en 1917 de tuberculose pulmonaire et laryngée.

En 1914, nouvelle poussée articulaire aiguë frappant à nouveau les genoux et les coudes : cette poussée dure trois mois, elle laisse

à sa suite un certain degré d'ankylose, avec limitation importante, mais cependant partielle des mouvements des articulations, mais est suivie d'une rémission de 6 ans, de 1914 à 1920.

A cette date une poussée subaigue se caractérise par l'atteinte des articulations des hanches restées jusque là indemnes, les douleurs sont atténuées mais elles évoluent assez rapidement vers l'ankylose au point de rendre la marche impossible. Au début de 1921, il se produit une hémoptysie, en même temps les déformations articulaires s'accentuent. Toutes les articulations des membres sont à ce moment atteintes. En 1922, les accidents pulmonaires commencent leur évolution ; congestion pulmonaire d'une durée d'un mois, puis amélioration partielle des ankyloses jusqu'en 1927, la malade se met à tousser et expectorer, elle maigrit, perd l'appétit, devient fébrile. En même temps apparaissent des douleurs au niveau de l'épaule droite ; elle entre à l'hôpital, salle Laënnec, en février 1928

L'examen montre des déformations d'un grand nombre d'articulations, en particulier au niveau des mains : les doigts sont en demi-flexion, avec des déformations multiples et ankylose partielle de toutes leurs articulations, les mouvements d'extension sont à peu près impossibles. Les mouvements de flexion et d'extension sont pour ainsi dire nuls au niveau des poignets ainsi que des coudes. Presque tous les mouvements de coudes sont conservés, mais leur amplitude est des plus réduite. La peau qui recouvre les articulations des doigts, des coudes et des poignets est mince, lisse, adhérente. Aux membres inférieurs, il y a ankylose presque complète des articulations des orteils ; le gros orteil des deux côtés est fortement déformé et dévié, recouvert par les doigts voisins. Les mouvements de flexion et d'extension des tibio-tarsiennes sont considérablemenet gênés, l'ankylose des genoux est totale, la flexion et l'extension des hanches très limitées, les autres mouvements impossibles.

Enfin, il faut signaler une petite crise douloureuse localisée aux articulations temporo-maxillaires avec gêne de la mastication qui disparaît en quelques jours.

Pas de lésion valvulaire à l'auscultation du cœur.

A l'examen du poumon, lésions de tuberculose bilatérale étendue avec présence de bacilles dans l'expectoration, les signes d'auscultation sont confirmés par l'examen radiologique. Cet examen pratiqué par M. Darbois donne, e nce qui concerne les articulations les renseignements suivants :

Lésions osseuses de type déformant goutteux prédominant aux orteils et aux doigts qui ont un aspect caractéristique : déformations de toutes les surfaces articulaires métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes totalement dépourvues de cartilage de revêtemenet, élargies, déformées, subluxées, érodées, dentelées et spongieuses, se pénétrant réciproquement et donnant l'impression de s'être télescopées, broyées et engrenées dans un traumatisme violent.

Par contre, les articulations radio-carpiennes et carpiennes ainsi que les genoux ont un tout autre aspect : décalcifications diffuses, absence de cartilage de revêtement mettant les sur faces osseuses en contact, mais sans aucune pénétration réciproque, ankylose par un ciment intra-articulaire ou par des ponts de substances fibro-calcaire. Enfin, les coudes réalisent un aspect mixte ou plutôt la coexistence des deux types de lésions juxtaposées.

Obs. IX. — MM. Paisseau et Oubansky, *Annales de Médecine* juin 1929.

M. M..., âgé de 44 ans, malade du Dr J. Oumansky, ne présente pas d'antécédents héréditaires, ni personnels notables, sauf une suppuration abdominale probablemenet appendiculaire opérée à l'âge de 14 ans. Il commence ses accidents tuberculeux à 26 ans par un lupus intra-nasal curetté ete cautérisé pendant six mois. Depuis cette époque, le malade continue à moucher des croûtes indolores, il persisterait une perforation de la cloison.

En 1924, douleur violente de la jambe gauche survenue sans cause apparente et accompagnée de fièvre, le traitement a consisté en immobilisation et compresses chaudes et la guérison a demande trois semaines. Le diagnostic posé à cette époque n'est pas connu.

En 1925, à trois reprises différentes, douleurs articulaires des membres inférieurs, surtout marquées au niveau des chevilles et des genoux, avec température entre 38 et 39°. A chaque poussée

il s'est produit une tuméfaction articulaire avec rougeur de la peau. Le repos au lit et de la colchicine font disparaître rapidement les manifestations articulaires.

Trois crises identiques se produisent encore en 1926.

Mêmes manifestations en 1927, c'est à l'occasion d'une de ces poussées que nous voyons le malade pour la première fois en décembre 1927.

L'articulation tibio-tarsienne droite est le siège de douleurs assez vives qui immobilisent le malade, elle est gonflée, douloureuse à la pression, un peu plus chaude que celle du côté opposé. La peau est d'aspect normal, la température de 39°, rien aux autres articulations.

Cet état dure une dizaine de jours et disparaît sans laisser de traces sous l'influence d'un liniment calmant et du salicylate de soude (6 grammes par jour).

Mais l'examen du malade révèle à ce moment l'existence de lésions pulmonaires du sommet droit où on constate de la submatité et des râles sous-crépitants.

L'examen radiologique confirme ultérieurement l'atteinte du sommet droit et montre, en outre, une opacité nette du sommet gauche qui ne s'éclaire pas à la toux. Ces lésions paraissent plus scléreuses qu'évolutives.

Le malade, d'ailleurs, tousse et expectore depuis longtemps et attribue ces symptômes à son lupus entièrement guéri, mais l'examen des crachats montre, à deux reprises, la présence d'assez nombreux bacilles tuberculeux.

Après plusieurs mois de cure climatique à Pau, le malade reprend son travail interrompu près d'un an, son état général est parfait, son poids a augmenté de 7 kgs, mais il présente chaque soir une légère élévation thermique vers 37°8.

Six semaines après, l'articulation du genou gauche redevient progressivement douloureuse, la colchicine reste cette fois sans effet, la température oscille entre 37°6 et 38°8, les douleurs persistent en même temps que le genou augmente de volume.

Lorsque le malade est revu, au troisième jour de la rechute, l'augmentation de volume du genou gauche est considérable, il est douloureux à la pression, surtout au-dessus de la rotule, la peau est lisse, tendue, un peu rosée, chaude, le choc rotulien est des plus nets. Aucune modification des signes pulmonaires.

Le salicylate de soude est prescrit à la dose de 6 grammes par jour, en même temps qu'une ponction évacuatrice est pratiquée et retire 150 gr. de liquide environ. A partir de ce moment, la température s'abaisse et les douleurs s'atténuent, elles ont presque complètement disparu le quatrième jour du traitement. Une semaine après le début, il ne persiste plus de douleur spontanée, mais seulement une gêne légère de la marche qui dure encore après trois semaines, mais n'empêche pas le travail.

Localement, aucune trace de liquide n'est cliniquement décelable, on ne sent plus les culs de sac synoviaux, pas de limitation des mouvemenets passifs, la seule séquelle de l'atteinte articulaire est un léger frottement déterminé par la mobilisation de la rotule sur les plans sous-jacents qui va d'ailleurs en s'atténuant progressivement, la température est devenue ce qu'elle était avant l'accident articulaire. D'ailleurs le malade, revu au bout de trois mois, ne garde plus aucune trace de sa localisation articulaires, les lésions pulmonaires sont stationnaires et l'état général est parfaitement conservé.

L'examen du liquide a donné les renseignements suivants : liquide citrin à coagulation très rapide, fibrine abondante, l'examen microscopique montre une formule à prédominance de polynucléaires.

10 centimètres cubes de ce liquide articulaire ont été respectivement injectés à deux cobayes qui succombent trois seulement après l'inoculation ; les deux animaux présentent des tuméfactions ganglionnaires iliaques et lombaires, mais sur la rate de l'un d'entre eux qui est hypertrophiée, il existe deux petits tubercules avec présence de bacilles tuberculeux sur les frottis, un animal est réinoculé avec le produit de broyage des ganglions hypertrophiés, tuberculose typique constatée trois mois après l'inoculation.

Obs. X. — (Thèse Dr V. Oumansky, Paris, 1930.)

Une telle observation ne devait pas rester isolée et au mois de février 1928 entrait à Tenon un malade de 29 ans, atteint d'hydarthrose du genou, dont le liquide inoculé à plusieurs cobayes devait déterminer des lésions identiques à celle de l'arthrite observée dans le cas de MM. Paisseau et Vialard. L'épanchement articulaire est important ; le membre inférieur est en demi-flexion, le genou est globuleux, distendu surtout latéralement, les reliefs osseux sont effacés, la peau est rosée, luisante, chaude.

La palpation est douloureuse surtout à la face interne du tibia et sur la tubérosité antérieure ; les culs de sac sont empâtés, perceptibles, mais sans que l'on sente de fongosités. Les mouvements spontanés sont douloureux. Il existe une adénopathie inguinale unilatérale avec atrophie du quadriceps.

Le genou du côté opposé est également peu augmenté de volume et paraît le siège d'un petit épanchement, très modéré.

Par ailleurs, tous les appareils sont normaux ; il n'y a pas de fièvre. Le cœur ne présente aucune lésion. Il n'y a pas de signes d'urétrite ; le Wassermann est négatif. Néanmoins, un premier traitement par le vaccin antigonococcique est institué : il ne détermine aucune amélioration pas plus d'ailleurs qu'une série d'injections de novarsénobenzol pratiquée ultérieurement. On institue alors un traitement par les rayons ultra-violets : le malade quitte alors le service sans que l'on ait plus tard de renseignements sur l'évolution de ses lésions articulaires.

Entre temps, une ponction du genou avait été faite le 24 février 1928 ; on retire un liquide citrin, peu fibreux, renfermant de nombreux polynucléaires, mais où l'on ne décèle pas de germes microbiens, ni par examen direct, ni par culture.

Un cobaye reçoit sous la peau de la cuisse 8 centimètres cubes de ce liquide ; il ne paraît présenter aucune réaction locale ni ganglionnaire ; la cuti-réaction est négative, l'animal est sacrifié au bout de cinq semaines.

On ne trouve aucune lésion viscérale, aucune modification au niveau du point d'inoculation. Mais les ganglions lombaires et tra-

chéo-bronchiques sont nettement hypertrophiés et sur les frottis on décèle quelques rares bacilles acido-résistants.

Ces ganglions, broyés, sont inoculés à un deuxième cobaye qui présente quelques jours après un abcès inguinal à streptocoques qui va rapidement guérir. Un mois après, une cuti-réaction à la tuberculine est pratiquée ; elle est fortement positive. Au bout de dix semaines, l'animal a augmenté de poids ; il est sacrifié et ici encore on note simultanément l'absence de toute lésion viscérale, avec hypertrophie des ganglions inguinaux et lombaires avec des bacilles acido et alcoolo-résistants.

L'expérience n'a pas été poursuivie au delà de ce deuxième passage ; elle suffit à affirmer la nature bacillaire d'un épanchement articulaire dont les caractères cliniques ne permettaient guère d'établir l'origine. Bien plus, la clinique seule devait contribuer à faire rejeter l'hypothèse d'hydarthrose tuberculeuse, l'histoire de la maladie ayant permis de reconnaître l'existence de poussées articulaires ayant atteint antérieurement d'autres articulations que le genou.

En effet, l'interrogatoire apprenait qu'en janvier 1927, soit un an auparavant, le malade avait brusquement souffert de douleurs au niveau des chevilles, assez intenses pour empêcher tout sommeil durant quelques jours, avec tuméfaction locale assez modérée. Bien que le malade n'ait pas pris sa température à ce moment, l'existence de frissonnements, de sueurs, de quelques troubles digestifs permettent d'affirmer le caractère fébrile de cette poussée articulaire.

Les douleurs continues avec exacerbation paroxystique persistent pendant une quinzaine de jours et ce n'est qu'après trois semaines de repos au lit que le malade peut reprendre ses occupations. Le traitement suivi à ce moment ne nous est pas connu.

En novembre 1927, huit mois après, sans cause apparente, les phénomènes douloureux se montrent à nouveau. Si une fois encore les chevilles sont atteintes, par contre le genou droit, indemne lors de la première crise, est à son tour le signes de phénomènes douloureux et fluxionnaires qui prédominent bientôt à son niveau, sans que cependant les premières articulations atteintes soient entièrement libérées.

Pendant plusieurs semaines, ces arthrites persistent avec des phases d'accalmie interrompues par des recrudescences douloureuses et cela jusqu'en février 1928, date de son admission à l'hôpital Tenon.

L'hydarthrose du genou droit que présentait le malade à son entrée nous apparaît donc non plus comme un accident isolé mais comme l'une des manifestation d'une polyarthrite dont il nous paraît logique d'attribuer à une seule et même cause les diverses localisations : c'est-à-dire que l'origine tuberculeuse de cette polyarthrite nous paraît indiscutablement établie.

Obs. XI (due à l'obligeance de MM. Guy-Laroche et Poumeau-Delille.

G..., âgé de 29 ans et demi, coutelier, bien portant jusqu'en mai 1926, est pris à ce moment de violentes douleurs dans la région cervicale qui l'immobilisent.

En un mois, toutes les articulations des deux membres supérieurs deviennent douloureuses ; ces douleurs articulaires assez supportables sont mobiles ; mais bien que ne s'accompagnant d'aucune modification des articulations, elles rendent le malade impotent.

En juillet 1926, les douleurs apparaissent aux hanches après la marche.

Le 20 septembre 1926, il rentre à Tenon dans le service de notre collègue Boidin pour des arthralgies vertébrales et une poussée d'arthrite aiguë des deux genoux ; la peau est rouge et chaude, et il y a un épanchement articulaire ; en même temps, il souffre d'arthrites scapulaires. La température oscille autour de 38°5-39° Considéré comme atteint de rhumatisme articulaire aigu, il est traité par des injections de salicylate de soude sans résultat.

Vers le 15 octobre apparaissent des signes d'épanchement pleural droit. Une ponction exploratrice pratiquée par le Dr Boidin ramène un liquide séro-fibrineux ; on aurait perçu à cette époque des signes de péricardite sèche.

Fin novembre, il se met à tousser ; plusieurs recherches de bacilles de Koch dans les crachats sont négatives.

Il quitte le service dans le courant de décembre 1926, il va à la campagne et y reste jusqu'en septembre 1927.

Les douleurs articulaires, la toux, la température persistent ; il maigrit considérablement et ne pèse plus en février que 46 kilogs alors que sa taille est de 1 m. 73.

A ce moment, le Dr Pissavy, appelé en consultation, découvre, en plus du rhumatisme, de l'albumine dans les urines et un léger œdème des membres inférieurs. On fait des recherches pour affirmer une étiologie bacillaire que l'on suspecte, mais une inoculation des urines au cobaye est négative.

Le malade fut traité comme un rhumatisant, et en mars 1927 la poussée articulaire sembla s'atténuer un peu.

Les douleurs reprennent cependant bientôt et l'empêchent de travailler ; il rentre à Paris et est hospitalisé en novembre 1927 dans le service du Dr Guy-Laroche.

Du point de vue pulmonaire on ne lui trouve à ce moment qu'une obscurité respiratoire de la base gauche ; à la radioscopie, les sommets s'éclairent normalement, les régions hilaires sont très chargées et à droite une bande sombre d'interlobite vient se perdre dans la région axillaire ; les sinus costo-diaphragmatiques sont normaux et l'espace médiastinal perméable.

Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch malgré de nombreux examens directs avec et sans homogénéisation et plusieurs inoculations au cobaye qui restent négatives.

Les articulations spontanément douloureuses, surtout celles des mains, ne sont cependant pas déformées. Les mouvements ne sont pas limités.

Depuis quelques mois, déjà, il présente par intervalle des poussées de périostite passagère ; le malade accuse depuis quatre à cinq jours une vive douleur à la face antérieure de la jambe gauche, à sa partie moyenne ; à la palpation, on perçoit à la face antéro-interne du tibia un gonflement périosté faisant saillie d'environ 2 millimètres sur quelques centimètres de surface. La pression est douloureuse à ce niveau ; les téguments sont absolument normaux. Au bout d'une semaine environ, cette fluxion périostée disparaît complètement sans laisser de traces.

Depuis son entrée, le malade a presque constamment de l'albuminurie ; le 5 mars 1928, elle atteint 2 grammes : les urines contiennent de nombreux lymphocytes et des cylindres.

Une inoculation des urines au cobaye demeure négative.

Dans le courant de décembre 1927, le malade reçoit 14 injections d'hectine sans résultat.

Depuis le 25 décembre 1927, le malade est traité par le vaccin de Vaudremer ; il reçoit deux piqûres de 1 cc. par semaine ; ce traitement est continué régulièrement jusqu'au 15 mars 1928. Il ne semble guère avoir amélioré le malade. Ce dernier a un mauvais état général, il a maigri considérablement.

Les douleurs articulaires et osseuses persistent. Le 15 mars, un empâtement apparaît à la base de la ligne axillaire droite, on redoute un abcès froid, mais à notre grand étonnement il se résout spontanément.

En septembre 1928, le malade fait un gros foyer pulmonaire gauche avec température oscillant autour de 39°5 ; on perçoit en arrière, dans la région péri-scissurale, un foyer avec matité, respiration soufflante, râles sous-crépitants après la toux ; les signes persistent pendant trois semaines ; pendant cette phase aiguë, le malade a une poussée d'albuminurie.

Fin octobre, la poussée est terminée, sans laisser aucun signe à l'auscultation.

En novembre et en décembre, le malade reçoit 34 injections de vaccin de Négre et Boquet sans résultat apparent.

En mars 1929, hémorragie intestinale abondante qui dure trois jours ; on ne lui trouve aucune cause apparente et elle ne s'accompagne d'aucun signe abdominal.

Fin juin 1929, il fait une poussée de périostite du tiers supérieur du cubitus gauche ; le bord postérieur de l'os est augmenté de volume, il est douloureux spontanément et à la pression.

Quelques jours après, on observe une poussée analogue au niveau de l'extrémité antérieure des troisième et quatrième côtes droites. Ces deux poussées cèdent en une semaine sans laisser de trace.

Une nouvelle inoculation des crachats est faite à l'Institut Pasteur, par notre ami Nègre dans le laboratoire de M. Calmette, en mars 1929.

Le 15 mars 1929, trois cobayes sont inoculés sous la peau.

Le 17 mars, deux cobayes meurent. Le 4 avril, le cobaye survivant est éprouvé à la tuberculine : il ne réagit pas. Le 26 avril, nouvelle intra-dermo réaction à la tuberculine qui est positive. Un ganglion apparaît dans l'aine au niveau du point d'inoculation.

Le 3 juin, ce cobaye est sacrifié. Il présente outre un ganglion inguinal des lésions de la rate qui contenait des bacilles de Koch. On ne put malheureusement en obtenir la culture pour en étudier la virulence.

Des trois cobayes inoculés le 15 mars avec le culot de centrifugation des urines, les deux qui survécurent furent éprouvés le 4 avril par injection intra-dermique de 1/10 de cc. de tuberculine diluée au 1/10.

La réaction fut négative ; une nouvelle épreuve, le 26 avril, resta négative. Les cobayes observés plusieurs mois ne devinrent pas tuberculeux.

Il faut noter que ni dans les crachats, ni dans les urines, on ne put déceler de bacilles de Koch à l'examen direct.

Le 4 juillet 1929, le malade, pâle, très amaigri, se plaint d'une poussée de douleurs articulaires qui persistent, atténuées depuis des mois ; ces douleurs sont permanentes, elles siègent surtout au niveau des articulations de la région cervicale, des épaules, des doigts ; augmentées par les mouvements, elles imposent au malade une immobilité presque constante.

Tous les mouvements sont cependant possibles, les articulations sont de volume normal, les doigts ne sont pas déformés.

A l'examen de l'appareil respiratoire, il existe des signes de sclérose de la base gauche ; à la radioscopie, on découvre en plus une bande scléreuse d'interlobite droite qui du hile droit va vers la région axillaire. Les sommets gris s'éclairent mal. L'examen des crachats ne décèle pas de bacilles à l'examen direct. Le foie déborde

de un travers de doigt le rebord des fausses côtes, mais il n'est pas douloureux. Rate normale. Cœur normal. Tension artérielle 11 1/2-8. Urines: albuminurie, 0 gr. 50 p. litre; présence de cylindres et de lymphocytes. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Sang :

Hématies.	3.000.000
Leucocytes.	10.500
Polynucléaires.	65
Grands mononucléaires	4
Moyens —	17
Lymphocytes.	8
Eosinophiles.	1

Le malade fait une nouvelle poussée évolutive au début d'août ; la température monte progressivement à 40, des signes bilatéraux apparaissent, et le malade meurt le 20 août.

A l'autopsie, il existe de grosses adhérences pleurales à droite. Les poumons présentent des lésions caséeuses des deux lobes supérieurs avec, à droite, une spélonque du volume d'une noix ; les bases sont simplement congestionnées.

Le cœur est normal, le foie pèse 1.500 gr., la dégénérescence graisseuse est massive ; la rate dure et scléreuse pèse 320 gr.

Le rein droit pèse 220 gr., la corticale est atrophiée.

Les surrénales sont normales.

Le dernier mètre d'intestin grêle est un peu congestionné, mais il n'existe aucune lésion bacillaire apparente.

La troisième côte droite est prélevée, son extrémité antérieure est normale.

Histologiquement, les poumons présentent des lésions basales de broncho-pneumonie tuberculeuse chronique, les coupes sont farcies de bacilles acido-résistants.

Le foie présente des lésions classiques de dégénérescence graisseuse très accentuée avec début de sclérose, surtout péri-portale et des petits nids d'infiltration lymphoïde dans la zone périportale. Pas de bacilles acido-résistants.

La rate présente des lésions assez accentuées : perte de la topographie normale des cordons, sclérose périvasculaire, hyperplasie des cellules des sinus et cordons. Aucune lésion folliculaire. Pas de bacilles acidorésistants.

Les reins sont atteints de néphrite subaiguë chronique avec tous les degrés de la glomérulite, jusqu'à la forme fibreuse la plus accentuée. Grosses lésions de sclérose périvasculaire, pas de bacilles acidorésistants. Nous n'avons pas décelé de dégénérescence amyloïde sur les coupes que nous avons examinées.

En dehors des examens de laboratoire déjà cités, des réactions à la résorcine ont été pratiquées :

1° En octobre 1927, Bordet-Wassermann négatif, résorcine : 55.

2° En novembre 1928, résorcine : 80 (le malade avait déjà reçu l'injection de Nègre et Boquet).

Conclusions

I. — Le rhumatisme tuberculeux individualisé par Poncet, a vu son existence longuement contestée.

II. — A des arguments purement cliniques et statistiques, qui étaient ceux de Poncet et de son école, et qui donnaient prise à la critique, s'ajoutent aujourd'hui, des observations nouvelles avec des arguments bactériologiques et expérimentaux.

III. — La notion de virus tuberculeux, non acido-résistant et même filtrable, l'existence d'une tuberculose atypique du cobaye purement ganglionnaire et curable, font tomber la majeure partie des critiques accumulées contre l'authenticité du rhumatisme tuberculeux.

IV. — L'avenir confirmera ou infirmera nos modestes hypothèses.

Nous croyons, avec nombre d'auteurs actuels, à l'existence d'une infection tuberculeuse sans bacilles acido-résistants, dont le rhumatisme tuberculeux n'est que l'épisode articulaire.

Vu : *Le Président de thèse :*
Emile Sergent.

Vu : *Le Doyen :*
Roger.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
Charléty.

BIBLIOGRAPHIE

1876 *Laveran.*

1883 (juin). *Weill.* Arthralgies intermittentes et fugaces (Revue de Médecine).

1897 *Poncet.* Le rhumatisme tuberculeux (Congrès de Chirurgie).

1897 *Bérard et Destot.* Polyarthrites tuberculeuses déformantes (Communic. au Congrès de Chirurgie).

1900 *Poncet* (Société de Médecine de Lyon).

1901 (23 juillet). *Poncet et Leriche* (Bull. de l'Acad. de Médecine).

1901 *Patel.* Rhumatisme tuberculeux (Revue de Chirurgie).

1901 (22 octobre). *Poncet et Leriche* (Bull. de l'Acad. de Médecine).

1902 (15 juillet). *Poncet et Leriche.* Rhumatisme abarticulaire.

1903 *Coudray Paul.* Polyarthrites tuberculeuses aiguës et chroniques (16e Congrès de Chirurgie de Paris).

1903 *Poncet et Mailland.* Rhumatisme tuberculeux.

1903-1904 *Indrieu.* Rhumatisme tuberc. des enfants (Th. de Lyon).

Gerspacher. Spondylose rhizomélique d'origine tubercul (Thèse de Lyon).

Moutet, id.

Manjot. Rhum. tub. granulie art. primit. à f. rhum. (Thèse de Lyon).

Pechene. Polyarth. aiguës prim. d'origine bacil. (Thèse de Lyon).

Schneider. Rhum. tub. et pleurésie (Thèse de Lyon).

1904-1905 *De Mouxy.* Le rhum. tub. au Sanatorium d'Hauteville (Thèse de Lyon).

1905 *Teissier.* Formes clin. du rhum. chronique (Cong. de Méd. de Liége).

1905 *Mailland.* Rhum. tub. et tuberculose inflammatoire (Arch. gén. Méd. 24).

1905-1906 *Martin.* Rhum. tub. (Thèse de Lyon.
Valentin. Rhum. tub. (Thèse de Lyon).

1906 *Poncet et Leriche.* Anat. patho. du rhum. tub. (Bull. Acad. Médecine, 13 mars).

1909 *Poncet et Leriche.* Le rhum. tub (Bibliog. de la Tuberculose).

1909 *Landouzy et Lœderich.* Sur une forme subaiguë de phtisie sept. avec det. pulm. et pleur., etc. (Revue de Méd.).

1909 *Melchior.* Der Tuberkulöse Gelenrhumatismus (Centralblatt f. die Grenzgelieten der Med., T. XII, nov-déc.).

1909 *Alamartine.* Le rhum. tub. (Revue de Médecine).

1909-1910 *Ferry.* Séro diagn. et séro prono. des épanch, art. tub (Thèse de Lyon).

1910 *Landouzy, Gougerot, Salin.* Arthrites séreuses bacil. exp (Revue de Médecine).

1911 *Curtillet et Lombard.* Deux cas de rhum. tub. polyartic. av. loc. verétbrales (Revue de Chirurg., septembre).

1911-1912 *Servetti Lanaya.* Tuberculosis inflam. (Revista de los Hosp., t. IV).

1912 *Burnet.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XXVI.

1912 *Desternes.* Radiodiagn. des rhum. chron. (Journ. Méd. Franç., 15 mai).

1912 *Poncet et Leriche.* La tuberculose inflammatoire (Bibliogr. de la Tuberculose).

1912. .*Landouzy et Gougerot.* Arthrites expérimentales. (Presse Médicale).

1915 *Leriche.* Rhum. tub. déform. (Revue d'Orthopédie).

1919 *G. Aubrun.* Coexistence de rhum. chron. déf. polyart. et de tumeurs blanches suppurées (Thèse de Paris).

1920 *Borel, Broquet, Morenas* (Rev. de la Tuberculose).

1921 *Oddo et Giraud.* Deux cas de rhum. tub. traités par les sulfates de terres rares (Soc. méd. des Hôpitaux).

1921 *Baron et Durand.* Tub. génér. subaig. avec bacillémie et phén. sept. pous. de R. A. A. (Revue de Médecine).

1922 *Harvier et Lebée.* Rhum. chron. tub. à forme plastique ank. et quasi généralisée (Société de Pédiatrie).

1923 *Chevalier* (Sté méd. des Hôpitaux, puis Cain et Hillemand).

1924 *Paisseau et Lambling* (Soc. méd. des Hôpitaux).

1925 *Magni.* Infezione reumatica (Bull. delle Scienza Mediche di Bologna).

1926 *Carnot et Terris.* Polyarth. chron. déf. avec pres. de bacil. tub. et incoul. au cobaye positive du liq. d'hydrathrose (Sté méd. des Hôpitaux, 12 mars).

1926 *Harvier, Rachet, Lemaire.* Rhum. chron. tub. Inoculation positive du liquide art. (S. M. H., 26 mars).

1926 *Babonneix et Mornet.* Rhum. tub. primitif (Soc. méd. Hôp., 23 juillet).

1926 *E. Sergent, H. Durand, R. Benda.* Tuberculose transplacentaire. Tuberculinisation du cobaye après inoculation du sang du cordon (Biologie, 2 juin 1928, Bulle. Acad. Méd., 7 décembre 1926).

1927 *Paisseau et Mlle Boegner* (Soc. méd. des Hôpitaux).

1927 *Sergent.* Le rhum. tub. (Journal des Praticiens, 26 mars).

1927 *Paisseau et L. Vialard.* Purpura rhumatoïde présence de bacilles acidorésistants présentant les caractères de l'ultra virus (Soc. méd. des Hôp., 4 novembre).

1927 *A. Couvelaire.* Le nouveau-né issu de mère tuberculeuse (Pr. Méd., 19 février).

1928 *Rouillard.* Affections rhum. et tub. (Presse Méd., 22 février).

1928 *Paisseau et Oumansky.* Rhum. tub. et ultra-virus (Soc. méd. Hôp., 12 octobre).

1928 *H. Durand, R. Kourilsky, R. Benda.* Possibilité d'une étape abacillaire mais virulente en période latente de tuberculose. (Biologie, 2 juin).

1928 *Bezançon et Jacquelin.* Polyarthrite rhum. avec iritis chez un tub. pulm. Hypersensibilité extrême du sujet à la tuberculine (Soc. méd. Hôp., 20 avril).

1928 *F. Arloing et A. Dufourt.* Essais sur l'hérédité du virus filtrant tuberculeux (Pr. Méd., 16 juin).

1928 *Ravaut, Valtis et Nelis* (Société de Biologie, 8 juin).

1928 *E. Sergent.* Les horizons nouveaux de la phtisiologie (Presse Médicale, 18 juillet).

1929 *Paisseau et Oumansky.* Rhumatisme tuberculeux (Annales de Médecine, juin).

1930 *Guy Laroche et Poumeau-Delille.* Un cas de rhumatisme tuberculeux à f. arthralgique avec poussées flux. périostées (Soc. méd. Hôp., 24 février).

1930 *Sergent et Kourilsky.* Asthme, périolobulite et ultra-virus tuberculeux (Presse Médicale, 8 février).

1930 *Calmette.* Le virus tuberculeux, granulémie prébacillaire et tuberculose (Presse Médicale, 19 mars).

1930 *V. Oumansky.* Adénites bacillifères curables, unique manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye. Leur importance pour le diagnostic de la tuberculose humaine (Thèse de Paris).